# Studien

über

# Erkrankungen der Placenta und der Nabelschnur

## bedingt durch Syphilis

---

**Inaugural-Dissertation**

verfasst

und der

Hohen medizinischen Fakultät

der

K. B. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur Erlangung

der

## Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

vorgelegt

von

Rudolf Zilles

aus Bonn

Tübingen

Verlag und Druck von Franz Fues

1885

# MEDIZINISCHER VERLAG VON FRANZ FUES IN TÜBINGEN

## Arzneiverordnungen
der
Tübinger klinischen Anstalten.
Eigenschaften, Wirkungsart, Anwendung, Dosirung und Verordnungsformeln
der
an den klinischen Anstalten der Universität Tübingen
**gebräuchlichen Arzneimittel.**
Von
Dr med. **Fr. Keller,**
I. Assistenzarzt an der Universitätspoliklinik zu Tübingen.
16mo. 1883. 19 Bg. Lwdbd. durchsch. M 4. —

## Zur Topographie
des Gehirns.
6 photographische Tafeln mit nebenstehender Erklärung.
Von
Dr med. **Beck,**
praktischer Arzt in Tübingen.
quer 4° in Mappe M. 9. —

## Gypsmodelle
des
menschlichen Gehirns.
Nach Abgüssen frischer oder erhärteter Präparate nebst lithograph. Zeichnungen und erklärendem Texte.
Für Studirende und Aerzte herausgegeben
von
Dr **E. Dursy,**
vormals Professor und Prosektor an der Universität Tübingen.
**Zweite Auflage. 1884.**

**Erste Lieferung:** Modell Nro. I: Horizontaldurchschnitt eines frischen Gehirns mit geöffneten Ventrikeln. Hiezu 2 lithographische Abbildungen mit nebenstehender Erklärung und Textheft von Dr **E. Dursy.** Fig. I: Ventrikel des grossen und kleinen Gehirns. — Fig. II: Basis des Gehirns. Preis 5 Mark.

**Zweite Lieferung:** Modell Nro. II: Medianschnitt des Gehirns. — Rechte Hälfte.

**Zweite Lieferung:** Modell Nro. III: Markstamm des Gehirns mit Centralganglien und Insel. Fig. I: Ansicht von oben. — Fig. II: Ansicht von unten. Modell IV: Rechte Hälfte des Markstammes mit Centralganglien, Insel und einem Reste des Stirnlappens. Fig. I: Ansicht von der Seite. — Fig. II: Ansicht von der Mitte. Hiezu 5 lithographische Abbildungen mit nebenstehender Erklärung u. Textheft von Dr **F. Hänel,** II. Prosektor an der Univers. Tübingen. Preis Mk. 9. 20.

Die
K. Heil- und Pflegeanstalt
## Winnenthal.
Fünfzigjähriger Anstaltsbericht
von
Dr Kreuser
Sekundärarzt.
*Mit einer Ansicht und einem lith. Plane der Anstalt.*
8°. 1885. 7 Bgn. M. 2. 60.

## Mitteilungen
aus der
**geburtshilflich-gynäkologischen Klinik**
zu Tübingen.
Herausgegeben
von
**Dr Joh. v. Säxinger.**

**Inhalt:**

**I. Heft** (mit 5 Tafeln)
**Hauff, Beobachtungen aus der Tübinger geburtshilflichen Klinik, umfassend den Zeitraum 1869—1881.**
**Kommerell, eine Puerperalfieberepidemie in der Tübinger geburtshilflichen Klinik.**

**II. Heft** (mit 4 Tafeln).
**Zilles, Studien über Erkrankungen der Placenta und der Nabelschnur bedingt durch Syphilis.**

Über die Entwicklung
## des medizinischen Unterrichts
an der
Tübinger Hochschule.
Rectoratsrede zum Geburtsfest S. M. des Königs Karl von Württemberg am 6. März 1883
von
**Johann Säxinger.**
M. 1. —

# Studien

über

# Erkrankungen der Placenta und der Nabelschnur

## bedingt durch Syphilis

---

**Inaugural-Dissertation**

verfasst

und der

Hohen medizinischen Fakultät

der

K. B. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur Erlangung

der

## Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

vorgelegt

von

Rudolf Zilles

aus Bonn

Tübingen

Verlag und Druck von Franz Fues

1885

Referent:
Herr Hofrat Professor Dr. von Scanzoni.

# Inhalt.


Seite

I. Literaturverzeichniss

a) über pathologisch-anatomische Veränderungen in der Placenta und des Nabelstranges . . . . . 3

b) über den normalen Bau der Placenta und des Nabelstranges 11

II. Bau der normalen Placenta . . . . . 16

III. Historisches über die Erkrankungen der Placenta . . . 24

IV. Eigene Beobachtungen über Placentar-Erkrankungen bei Syphilitischen und Syphilis-Verdächtigen . . . . 59

V. Untersuchungs-Ergebnisse . . . . . 119

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549819_0179

Herrn

Professor Dr. J. von Säxinger

**in Tübingen**

Herrn

Medicinalrath Dr. L. Schenk

**in Karlsruhe**

Herrn

Dr. med. Fr. Ahrens

**in Bonn**

in Verehrung und Dankbarkeit

gewidmet

vom Verfasser.

Gern ergreife ich diese Gelegenheit, den Herren Professor Dr. Ziegler in Tübingen, Dr. H. Fehling in Stuttgart, Professor Dr. von Säxinger in Tübingen auch öffentlich meinen verbindlichsten Dank auszudrücken für die Anregung und Aufmunterung zu dieser Arbeit und für die liberale Unterstützung zur Erlangung des so nothwendigen reichhaltigen Materials.

# I. Literaturverzeichniss.

## Literatur über pathologisch-anatomische Veränderungen in der Placenta.


1) Cammerarius, Kalkige Entartung der Placenta. Jiorn. de litt. oltram. Tom. XXXI pag. 57. 1683.

2) Ruysch, Tuberkel in der Placenta. Thesaurus anat. T. VI. Amsterdam 1705.

3) Schacher P. G. resp. C. J. Seylerus, Dissertatio de placentae uterinae morbis. Lips. 1709.

4) Mauriceau, Observations sur la grossesse et l'accouchement. T. II. 1712.

5) Smellie, Placenta squirrheuse. Observations sur l'accouchement. T. II.

6) Morgagni, Placenta squirrheuse. De sedibus et causis morborum epist. XI, VIII, Nr. 18. 1765.

7) Roederer, Scirrhöse Knoten in der Placenta. De fötu perfecto.

8) Fickius, Knorpelige Entartung der Placenta. Acta curios. nat. tom. IV.

9) Wrisberg, H. A., De secundinarum varietate; Observat. anat. de structura ovi et secundinarum; in den Comment. Soc. Reg. Gottingae 1773. Tom. IV und 1782. Vol. V.

10) Michaelis, J. G. D., Diss. de placenta humana anatom. physiol., patholog., et therap. considerata. Erfurt 1782.

11) Schreger, B. N., De functione placentae uterinae, Erl. 1799.

12) Garin, Kalkige Entartung der Placenta. Journal de médecine, chirurgie et pharmacie. Tom. III. pag. 232.

13) Lobstein, Essai sur la Nutrition des Fötus. Strassbourg 1802.

14) Ulsamer, A., Das Nachgeburtsgeschäft und seine Behandlung. Würzburg 1827

15) Murat, Maladies du placenta. Dictionnaire des sciences méd. 1820. T. XLII p. 543.

16) Brachet, Sur l'inflammation du placenta. Journal de médécine Janvier 1828.

17) Stein, D. J., Krankheiten der Placenta in Lehrbuch der Geburtshilfe. Elberfeld 1825.

18) Dance, Placentitis. Repertoire Génér. d'Anatomie etc. III. Tom. XXI.

19) Stratfort, Placentitis. London Medic. and Surgic. Journ. 1829. Vol. II.

20) D'Outrepont, Ueber die Krankheiten und Abnormitäten der Placenta. Gem. Deutsche Zeitschr. für Geburtskunde 1830. Bd. V. p. 518.

21) Derselbe, Beobachtung einer Knorpel und lederartigen Ausartung der Placenta. Neue Zeitschr. für Geburtskunde II. 2. u. Schmidt's Jahrbücher Band VIII p. 63.

22) Wilde, F. A., De cognoscendis et curandis placentae morbis. Libri octo; quos def. d. 16. Febr. pro docendi Berolini 1833. — In Heckers preuss. med. Zeitschr. Jahrg. 2. 1833.

23) Cruveilhier, Placentarapoplexie und deren Folgen für die Mutter. Dictionn. de méd. et de chir. pratiques 1829 und Traité d'Anat. pathologique générale Livr. XVI.

24) Simpson, J., Patholical observations on diseases of the Placenta. Edinburgh med. and surg. Journal 1836. T. XLV.

25) Derselbe, Placental Phthisis or Apnoea as an intrauterine cause of death among premature children etc. Edinburgh med. science Febr. 1845. p. 119.

26) Derselbe, Obstetric. memoirs and contrib. Edinburgh. 1856. Vol. II. p. 457.

27) Robert, Beiträge zur Krankheit der Frucht. Organ für die gesammte Heilkunde. Bonn I. 4.

28) Valentin, Eigenthümliche Degeneration des Chorions. Repert. für Anat. und Phys. Bd. I. p. 127. 1837.

29) Jacquemier, Recherches d'anat., de phys. et path. sur l'utérus humain pendant la gestation et sur l'apoplexi placentaire. Archives de méd. 3. série T. V. p. 321. 1839.

30) Kyll, J. B., Beitrag zu den Krankheiten der Placenta. Schmidt's Jahrbücher Bd. XXII p. 56. 1839.

31) Coste, Ueber den Bau der Decidua und den mütterlichen Antheil der Placenta. Comptes rendus 1842.

32) Wittcke, Krankheiten der Placenta. Neue Zeitschr. für Geburtskunde 1840.

33) Knox, Ueber den Bau der Placenta. London med. Gaz. 1840 Oct. p. 209.

34) Truchsess, Hydrops uteri gravidi. Württemberg. Correspondenzblatt Nr. 31. 1841.

35) Feigel, Krankheiten der Placenta. Abbildungen p. 166. Taf. XL. Fig. 5.

36) Villers, Grossesse compliquée d'hydatides. Journal des Connaissances Janv. 1841. — Oesterr. med. Wochenschrift 2. Oct. 1841. p. 952.

37) Lambert, Placentitis intermittens. Wochenschrift für die gesammte Heilkunde 1841. p. 578.

38) Hoebecke, De la placentite. Archives de la Médécine Belge. Tom. V. p. 230.

39) Moreau, Krankheiten der Placenta. Traité Tome I p. 233.

40) Oechsner, Ueber Congestion und Entzündung der Placenta. Schweizer Zeitschr. für Natur und Heilkunde 1841. Bd. II. p. 141.

41) Bueler, Ein Beitrag zu den Krankheiten der Placenta. Schweizer Zeitschr. für Natur- und Heilkunde 1841. Bd. III.

42) Lee, Robert, On the structure of the human ovum. Med. chirurg. Transact. 1831.

43) Derselbe, Ueber den Bau der Decidua vera und reflexa. London med. Gaz. 1838. p. 334.

44) Derselbe, Ueber den Bau der Decidua. London med. Gaz. 1840. Ang. p. 833.

45) Derselbe, Ueber die Krankheiten der Placenta in seinen 18 Vorlesungen. London Gaz. S. 330 ff. 1844.

46) Rokitansky, Die Placentar-Entzündung. Lehrbuch der path. Anatomie. Bd. III. p. 614. 1842.

47) Vogel, J. A. G., Diss. inaug. de haemorrhagia placentaria interna vel quam Cruveilhier dicit. Apoplexia placentae. Jenae 1843.

48) Devilliers, Ueber die Krankheiten der hinfälligen Haut. Revue méd. 1842.

49) Busch, Placenta in seinem Handbuch der Geburtskunde p. 183 und folgende.

50) Dubois, P., Ueber Congestionen und Apoplexien der Placenta. Annales d'obstétrique July 1843. p. 273.

51) Derselbe, Mémoire sur l'altération syphilitique du thymus. Gaz. méd. de Paris 1850. p. 392.

52) Lumpe, Placentitis. Oesterr. med. Wochenschr. Wien 1843. p. 981.

53) Mikschik, Placentitis. Oesterr. med. Jahrbücher Bd. 48. Wien 1844. p. 346.

54) Jäger Victor-Thiébaut, Des maladies du Placenta. Thèse présentée à la faculte de méd. de Strassbourg 1845.

55) Litzmann, Art. Schwangerschaft, in Handwörterbuch der Physiologie von Wagner Bd. III. p. 12. 1846.

56) Müller, H., Bau der Molen. Habilitationsschrift. Würzburg 1847.

57) Bustamente, Étude sur la placenta. Thèse 1848.

58) Smith Tyler, Krankheit der Placenta Lanc. Juni 1848.

59) Brenner, Ueber den Einfluss der krankhaften Zustände der Placenta auf den Verlauf der Geburt. Edinburgh Journ. July 1849.

60) Scanzoni, Beiträge zur Path. des menschlichen Eies. Prager Vierteljahrsschrift I. p. 34. 1849.

61) Derselbe, Die fettige Degeneration des Mutterkuchens. Lehrbuch der Geburtshilfe II. p. 178.

62) Blot, Nouveau cas d'hémorrhagie utéroplacentaire. Société de Biologie 1850.

63) Gierse-Meckel, Ueber die Krankheiten des Eies und der Placenta. Berlin 1849. p. 39.

64) Spaeth-Wedl, Ueber die Anomalien der die Frucht umgebenden Eitheile. Zeitschr. der Ges. der Aerzte Wiens 1851.

65) Wedl, Die fettige Degeneration der Placenta. Path. Histologie p. 200. 1853.

66) Barnes, Rob., On fetty degeneration of the placenta and the influence of the disease on producing abortion, death of the foetus, haemorrhage and premature labour. Med. chir. Transact. Vol. XVI. p. 183.

67) Derselbe, Ueber fettige Entartung der Placenta und die Folgen derselben. Med. chir. Transact. XXXIV. 1851.

68) Derselbe, Fettige Degeneration der Placenta. Med. chir. Transact. XXXVI. 1854.

69) Lebert, Placenta. Traité d'anat. path. T. I. p. 242. Pl. XXXIII Fig. 2—3.

70) Derselbe, Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1852 T. II. p. 127.

71) Druitt, Ueber Entartung der Placenta am Ende der Schwangerschaft. The Lancet 1853.

72) Cowan, J., Die fettige Degeneration der Placenta. Edinburgh Journ. April 1854.

73) Robin, Chr., Sur les modifications graduelles des villosités du chorion et du placenta. Med. de la Société de Biologie 1854.

74) Derselbe, Zur Geschichte der Anatomie und Pathologie der Gebärmutterschleimhaut. Neue Zeitschrift für Geburtskunde. Bd. 33.

75) Mackenzie, Entartung der Placenta durch Syphilis Lancet. Nov. 1854. — Assoc. med. Journ. 1854. No 97. — Cannstatts Jahresberichte für 1854. Bd. 4. p. 365.

76) Putequat, Histoire et Thérapeutique de la Syphilis des nouveau nés et des enfants à la mammelle Paris. J. R. Baillière 1854.

77) Helfft, Die sogenannte fettige Entartung der Placenta. Monatschrift für Geburtskunde Bd. 5. p. 189. 1855.

78) Carus, Verkalkung der Placenta. Gemeinsch. Zeitschr. für Geb. I. 3. p. 615.

79) Schröder van der Kolk, The Article Uterus and Its Appendages from the Cyclopädia of Anat. and Physiol. by A. Farre p. 657.

80) Braun, Placentitis. Lehrbuch der Geburtshilfe p. 667.

81) Kilian, Die Krankheiten des Mutterkuchens. Neue Zeitschr. für Gynäk. Bd. 27. p. 35. — Zeitschr. für rat. Med. Bd. 8 p. 53.

82) Farre, Placenta in Anat. and Physiol. p. 723.

83) Millet, Sur l'anatomie et la pathologie du placenta. Thèse Paris 1861.

84) Neumann, Sclerose der Placenta. Königsberger med. Jahrb. II 2. 1860. Cannstatts Jahresber. 1861.

85) Hegar, Path. und Therapie der Placentarretention. Berlin 1862.
86) Derselbe, Beiträge zur Path. des Eies und zum Abortus in den ersten Schwangerschaftsmonaten. Monatsschr. für Geburtskunde. Bd. 21. Suppl. Heft p. 1—66. 1863.
87) Hegar und Eigenbrodt, Die apoplectische Destruction der Uterinschleimhaut. Monatsschr. für Geburtskunde Bd. 22. p. 161 1863.
88) Hegar, Die Placenta materna am Ende der Schwangerschaft. Monatschr. für Geburtskunde Bd. 29. p. 1. 1867.
89) Hegar und Maier, Die interstitielle Placentitis und ihr Einfluss auf Schwangerschaft und Geburt. Virchows Archiv Bd. 38. p. 387. 1867.
90) Maier, Ueber Anatomie gewisser Placentarerkrankungen. Monatsschrift für Geburtskunde Bd. 32. p. 442.
91) Derselbe, Ueber Bindegewebsentartung in der Placenta. Virchows Archiv. Bd. 45. p. 317.
92) Dohrn, Beitrag zur Anatomie der reifen menschlichen Eihüllen. Monatsschr. für Geburtskunde Bd. 26. p. 114. 1865.
93) Eberth, Diffuses Myxom der Eihäute. Virchows Archiv Bd. 34 p. 191.
94) Breslau, Myxom der Eihäute. Wiener med. Presse N⁰ 1.
95) van Biervliet's Observation d'Hypertrophie du placenta. Ann. Soc. de Med. d'Auvers April et Mai 1861. Cannstatts Jahresber. 1862.
96) Lamm, Bindegewebe in der Placenta. Hygiea Bd. 23. 1862.
97) Wilks (Ueber syphilitische Affectionen innerer Organe), On syphil. affections of internal organs in Guys Hosp. Rep. Ser. III. Vol. IX. p. 51. 1862. Schmidt's Jahrbücher Bd. 123. p. 183.
98) Klob, Placentitis. Path. Anat. der weiblichen Sexualorgane p. 552. 1864.
99) von Mattei, Ueber Placentitis. Gaz. des Hôp. 98. 1864.
100) v. Bärensprung, Die hereditäre Syphilis. Berlin 1864. p. 109—112.
101) Krieger, Zur Hyperplasie der Placenta. Monatsschrift für Geburtskunde. Bd. 24. p. 241. 1864.
102) Klebs, Ueber das Haematom der Placenta. Monatsschr. für Geburtskunde 1865.

103) Abegg, Hepatisatio partialis placentae. Monatsschr. für Geburtskunde Bd. 27. p. 88. 1866.

104) Seidler, Ueber die Neubildung von Bindegewebe im Mutterkuchen. Medicinsky Westnik 1867 (Russisch).

105) Marshall, John, Fälle von Geburtsstörungen in Folge von Anomalien der Placenta. Obstetr. Transact. VIII. p. 137. 1867. — Schmidt's Jahrbücher Bd. 136.

106) Byrne, Degenerationen der Placenta bei Syphilis. Dublin Quarterly Journal of medical Science 1865 T. 40. p. 464.

107) Verdier, Recherches sur l'apoplexie placentaire et sur les hématomes du placenta. Thèse Paris 66. pp. 1868.

108) vom Hofe, Fr., Ueber Hyperplasie der Decidua. Inaugural-Diss. Marburg.

109) Strassmann, Eigenthümliche Hyperplasie der Decidua. Verhandl. der Geburtshilflichen Gesellschaft zu Berlin. Monatsschr. für Geburtskunde Bd. XIX. p. 242.

110) Virchow, Ueber eine eigenthümliche, vielleicht syphilitische Veränderung der Decidua. Virchows Archiv Bd. 21. p. 118.

111) Derselbe, Endometritis decidualis gummosa Virchow. Die krankhaften Geschwülste Bd. II. p. 480. 1865.

112) Gusserow-Klebs, Ein Fall von Endometritis decidualis. tuberosa. Monatsschr. für Geburtskunde Bd. 27. p. 321. 1866.

113) Oedmansson, Syphil. Casuistik. Nord. med. Arch. I. 4. p. 73. — Cannstatts Jahresbericht 1869 und Archiv für Gynäk. Bd. I. p. 523.

114) Charpentier, Des maladies du placenta et des membranes. Paris 1869.

115) Derselbe, Syphil. héréditaire 1870. Presse med. Belge Nr. 8.

116) Kaschewarowa, W., Ueber die Endometritis decidualis chronika. Archiv für path. Anatom. von Virchow Bd. 44. p. 103.

117) Wittaker, J. T., The morbid anatomy of the Placenta. Amerik. Journ. of Obst. Aug. 1870. p. 269—71.

118) Kemper, A. C., Fettige Degeneration der Placenta. Amerik. Journ. N. S. CXVIII. p. 574. Apr. 1870. Schmidt's Jahrbücher 150. Band.

119) Vedere. Eigenthümliche vielleicht syphilitische Hyperplasie der Decidua. Norsk Magaz. i. Lägevid B. 24. p. 263. 1871.

120) Awater, A. A., Endometritis decidualis papulosa. Beiträge zur Geburtshilfe und Gynäk. Herausgegeben v. d. G. für Geb. zu Berlin I. Bd. p. 33. 1870—72. Schmidt's Jahrbücher 156. Bd. p. 234.

121) Slavjansky, K., Endometritis placentaris gummosa. Prager Vierteljahresschr. Bd. 109. p. 130. 1871.

122) Kleinwächter, Endometritis placentaris gummosa. Prager Vierteljahresschr. 1872. Bd. 114. p. 93.

123) Casati, G., Studii ed osservazioni sulla sifilide infantile e sovra alcune forme sospette di sifilide nei bambini da latti. Annal. univers. di medic. Genuajo Fasc. 653. — Virchows Jahresber. 1872.

124) Godfrey, Syphilitic. disease of the placenta. Obstetr. Soc. Transact. XIV. p. 137. 211. 1873.

125) Ercolani, Giamb., Delle glandole otricolari dell'utero e dell' organo glandolare di nuova formazione che nella gravidanza si soiluppa nell' utero delle femmine dei mammiferi e nella specie umana. Bologna 1868. T. G. P. 4. 77 pp. mit 10 Kupfertafeln.

127) Derselbe, Sulla parte che hanno le glandole otricolari dell' utero nella formazione della porzione materna della placenta e nella nutrizione dei efeti. Daselbst 1873.

126) Derselbe, Memoria delle malattie della placenta. Daselbst 1871. 4. 72. mit 7 Kupfertafeln.

128) Derselbe in den Abhandlungen der Akademie in Bologna 1876/77.

129) Henning, C., Angeborene Lues und die Allantois. Jahrbuch für Kinderheilkunde N. F. I. 27. p. 423.

130) Derselbe, Studien über den Bau der menschlichen Placenta und über ihr Erkranken p. 33. Leipzig 1872.

131) Derselbe, Beiträge zur Anatomie, Physiologie und Pathologie der Placenta. Schmidt's Jahrbücher. Bd. 160. p. 188.

132) Hicks, J., Braxton, The anatomy of the human placenta. Obstetr. Transact. XIV p. 149. 1873.

133) Fränkel, Ueber Verkalkungen der Placenta. Archiv für Gynäkologie II. 3. p. 373. 1871.

134) Derselbe, Ueber Placentarsyphilis. Daselbst Band V. p. 1. 1873.

135) Hayes, T. C., Fettentartung der Placenta. Transactions of the Obstetrical Society of London Vol. XVI. for the Year 1874 p. 175—176. Schmidts Jahrbücher Bd. 170. p. 304.

136) Gils, Placentitis. Gaz. hebd. 2. Ser. XII. 20 1875. Schmidts Jahrbücher Bd. 168. p. 150.

137) Lawson Tait, Erkrankung der Placenta. Transactions of the obstetrical Society of London Vol. XVII. for the year 1875. p. 326—339. Schmidts Jahrbücher Bd. 173. p. 210.

138) Caspary, J., Ueber gesunde Mütter hereditär syphilitischer Kinder. Vierteljahresschrift für Dermatol. und Syph. IV. 4. p. 437. 1875. Schmidts Jahrbücher Bd. 173. p. 240.

139) Goschler, A., Die fettige Degeneration der Placenta. Böhm. ärztl. Corr.-Blatt III. Nro. 27. p. 176. 1875. Schmidts Jahrbücher Bd. 167 p. 151.

140) Runge, M., Fall von ausgedehnter myxomatöser Entartung der Placenta. Centralblatt für Gynäkologie Nro. 19. 1881.

141) Müller, R., Beiträge zur pathologischen Anatomie der Syphilis hereditaria der Neugeborenen. Virchow's Archiv Bd. 92. p. 532. 1883.

## Literatur der normalen Placenta und des Nabelstranges soweit sie nicht schon in dem früheren Literaturverzeichnisse enthalten ist.

1) Tiling, M., De uteri placenta. Rint. 1672.

2) Vieussen, R., Diss. de structura uteri et placenta muliebris. Colon 1712.

3) Herrisant, F. D., resp. Bidauld. secundinae foetu pullmonum praestent officia. Paris 1743.

4) Novrtwyck, Uteri humani gravidi hist. Leyde 1743.

5) Albinus, R. S., in Academicae annotat. Libri VIII. Leidae 1754—64.

6) Sandifort in Observat. anat. pathol. Lugd. Bat. 1777 und 79.

7) Reuss, A. C., Novae quaedam observat circa structuram vasorum in placenta humana etc. Tubingae 1784.

8) Krummacher, Diss. sistens observ. quasi circa velam ovi humani. Duisb. 1790.

9) Michaelis, Godofr. Ph., Observationes circa placentae ac funiculi umbilicalis vase absorbentia Göttg. 1790.

10) Kück, E. W. praes. Reil. De Semiologia placentae Hal. 1791.
11) Hunter, W., Anatomia uteri humani gravidi London 1775. übers. v. Froriep. Weimar 1802.
12) Burns, The anatomy of the gravid uterus 1799.
13) Kestner, Th., Diss. de nexu matris cum embryone. Gott. 1802.
14) Moreau, F. J., Essai sur la disposition de la membrane caducque Paris 1814.
15) Cleef, C. M. van, De usu placentae humanae, comparatione ejusdem cum animal. placentis illustrato Utrecht 1819.
16) Bojanus, Ueber die Decidua 1821. p. 268.
17) Eichwald, Disquis physiol. in ovum human. Casani 1824.
18) Carus, Ueber die Flocken des Chorions in v. Siebold's Journal VII. St. 1.
19) Heinigke, C. G. G., De functione placentae. Diss. Jenae 1825.
20) Pockels, Beschreibung mehrerer sehr junger menschlicher Eier. 1825 p. 1342.
21) Wolf, J. L., De nexu foetus cum matre. Berol. 1816.
22) Baer, C. E. v., Beschreibung eines 8 Tage alten menschl. Eies in v. Siebolds Journal 1835. XIV. Heft 3.
23) Brechet und Gluge, Mikroskopische Untersuchung der Eihäute. Ann. des sc. nat. VIII. p. 224.
24) Dutrochet und Brechet, Ueber die Eihüllen des menschlichen Fötus. Journ. de Médéc. Tom. VI. p. 474.
25) Weber, C. H., Beitrag zur Entwicklungsgeschichte des menschlichen Embryos in Meckel's Archiv 1827 p. 226.
26) Wagner, R., Ueber die hinfällige Haut in Meckel's Archiv 1830. p. 73.
27) Müller, J., De ovo humano atque embryone observat. anat. Bonnae 1830. u. Meckels Archiv 1830. p. 411.
28) Seiler, Die Gebärmutter und das Ei des Menschen. Dresden 1831.
29) Bock, W. (J. Müller), Diss. de membr. decidua Hunteri. Bonnae 1831.
30) Weber, E. H., Placenta in Hildebrand's Handbuch der Anatomie 1831. Bd. 4.
31) Radfort, On the structure of the human placenta. Manchester 1832.

32) Brechet, Études sur l'oeuf humain. Mémoires de l'acad. roy. de Méd. Tom. II. 1833.

33) Ley, Ueber die Structur des Mutterkuchens. London med. Gaz. 1833.

34) Velpeau, Embryologie ou ovologie humaine. Paris 1833.

35) Le Sauvage, Dévéloppement, organisation et function du Membr. caduca. Arch. gén. Mai 1833.

36) Bischoff, Th. L. W., Beiträge zur Lehre von den Eihüllen des menschl. Fötus. Bonn 1834.

37) Müller, J., Beschreibung und Abbildung eines 7—8 Linien im Durchmesser haltenden Eies mit der Allantois in dessen Archiv. 1834. p. 8. und Phys. II. p. 713.

38) Tilanus, Ueber die Bildung der Decidua. Tydschrift voor naturlyke Geschiedenis 1834. p. 263.

39) Buisson, Anatomie et Physiologie des annexes du foetus. Paris 1834. 8.

40) Lyclama a. Nycholt, Diss. de placentae evolutione. Lugd. Bat. 1834.

41) Stoltz, J. A., De la délivrance. Thèse Strasbourg. 1834.

42) Mayo, H., Ueber den Bau der Placenta. Med. Quarterly. Rev. Apr. 1835. und Schmidts Jahrbücher Bd. 9. p. 7.

43) Wharton, Jones, Beschreibung eines sehr frühen menschlichen Eies. Philos. Transact. 1837 p. 339.

44) Volkmann, Beschreibung eines menschlichen Eies der frühesten Periode der Schwangerschaft. Müller's Archiv 1839. p. 248.

45) Sharpey, Ueber den Bau der Placenta. Note zu Dr. Baly's Uebersetzung von J. Müller's Phys. II. 1841.

46) Allen Thomson, Zusammenstellung der bis jetzt bekannt gewordenen Beobachtungen frühester menschlicher Eier und Beschreibung mehrerer neuer. Edinb. med. and surg. Journ. Nro. 140. p. 119. 1840.

47) Bloxam, W., Ueber die Structur der menschlichen Placenta und ihren Zusammenhang mit dem Uterus. Med.-chir. Transact. of the med-chir. Society of London Vol. XXIII und in Schmidt's Jahrbüchern Bd. 38. p. 287.

48) Goodsir, Anat. and pathol. researches. Edinb. 1845.

49) Virchow, Ueber die Bildung der Placenta. Gesammelte Ab-

handlungen zur wissenschaftlichen Medicin. Frankfurt 1856. p. 779.

50) Schröder van der Kolk, Verh. van het K. Nederlandsche Institut. 1851. p. 69. (Waarnemingen over het Maaksel van de menschliske Placenta etc.)

51) Kamenew, Mikrosk. Untersuchung der Blutgefässe des Muttertheils der Placenta. Medicinsky Westnik 1864. Nro. 13. p. 121.

52) Bidder, E., in Holst's Beiträge zur Gynäkologie und Geb. Tübingen 1867. 2. Heft.

53) Stutz, G., Der Nabelstrang und dessen Absterbungsprozess. Arch. für Gynäk. Bd. XIII.

54) Julin, Recherches anatomiques sur la membrane lamineuse, l'état du chorion et la circulation dans la Placenta à terme. Arch. génér. de médicine Juillet 1865.

55) Jassinsky, P., Zur Lehre über die Structur der Placenta. Virchow's Arch. Bd. 40. p. 341. 1867.

56) Hyrtl, Die Blutgefässe der menschlichen Nachgeburt. Wien 1870. fol. mit 20 Tafeln.

57) Winkler, Textur etc. in den Adnexen des menschlichen Eies. Jena 1870.

58) Friedländer, C., Phys. anat. Untersuchungen über den Uterus. Leipzig 1870.

59) Reitz, Sitzb. der k. Akademie der Wissenschaften Mai-Heft Wien 1868.

60) Derselbe, Art. Placenta in Stricker's Handbuch der Gewebelehre. 1871.

61) Winogradow, Ueber den Bau des menschlichen Amnion. Virchow's Archiv. Bd. 54. p. 78. 1871.

62) Turner, Observ. on the structure of the human placenta in Journal of Anat. and Physiol. Nr. XI 1872. p. 120.

63) Winkler, Zur Kenntniss der menschlichen Placenta. Arch. für Gynäk. Bd. IV. 1872. p. 238.

64) Jungbluth, Zur Lehre von dem Fruchtwasser und seiner übermässigen Vermehrung. Arch. f. Gynäk. IV. 3. p. 554. 1872.

65) Rizzoli Francesco, Sulle cagioni anatomico-fisiologiche per le quali nel feto umano cessa spontaneamente dopo la nascita il corso del sangue nel funicolo ombellicale e se ne rende d'ordinario superflua la legatura. Bologna 1872.

66) Romiti, Giuglielmo, Sulla struttura e sviluppo della placenta. Riv. clin. 2. Ser. III. 1. p. 5. Gennajo 1873.

67) Kundrat, H. und Engelmann, G. J., Untersuchungen über die Uterusschleimhaut. Wiener med. Jahrbücher 1873. p. 135.

68) Duncan J. Matthews, Nota on a proof of the fell intercommunication near the chorionic surface between different parts of the system of maternal cells or bloodcavernus of the placenta in the same and in different cotyledons. Edinb. med. Journ. XVIII. p. 601 (Nr. CCXII) 1873.

69) Reichert, Beschreibung einer frühzeitigen menschlichen Frucht im bläschenförmigen Bildungszustande. Arch. für Anat. u. Phys. und wiss. Med. I. p. 127. 1873.

70) Strawinsky, N., Ueber den Bau der Nabelgefässe und ihren Verschluss nach der Geburt in Sitzungsber. der Wiener Akad. Bd. 70. III. Abth. 1874.

71) Orth, in Zeitschrift für Geb. und Gynäkologie Bd. II. p. 9.

72) Blacher, Beitrag zur Lehre vom Bau der menschlichen Eihüllen in Archiv für Gynäkologie Bd. X p. 459. 1876.

73) Sinéty, in Archives de physiol. 1876. p. 342.

74) Kölliker, Entwicklungsgeschichte p. 320. 1876.

75) Langhans, Th., Die Lösung der mütterlichen Eihäute. Archiv f. Gynäkologie Bd. VIII. Heft II.

76) Derselbe, Zur Kenntniss der Placenta. Arch. f. Gynäk. Bd. I. p. 317. 1870.

77) Derselbe, Untersuchungen über die menschliche Placenta. Arch. f. Anat. und Phys. von His u. Braune 1877. p. 188.

78) Derselbe, Ueber die Zellschicht des menschlichen Chorions. Beiträge zur Anatomie und Embryologie. Festschrift zu Henle's 50jähr. Doctorjubiläum.

79) Leopold, G., Die Uterusschleimhaut während der Schwangerschaft und der Bau der Placenta. Leipzig 1877.

80) Hotz, Anna, Ueber das Epithel des Amnion. Dresden 1878 (Berner Dissertation).

81) Ahlfeld, F., Die Beschaffenheit der Decidua, ein Zeichen der Reife oder Frühreife der Frucht in Centr. f. Gynäk. 1878. Nr. 10.

## II. Bau der normalen Placenta *).

Die Placenta des menschlichen Weibes am Ende der Schwangerschaft ist ein plattrundes kuchenförmiges Organ, bei einem Durchmesser von 17—20 cm, einer Dicke von 25—30 m/m und hervorgegangen aus einer Verbindung des Chorion frondosum mit einer entsprechenden Bildung der Uterusschleimhaut.

Dieselbe zeigt eine convexe uterine und eine concave embryonale Fläche und lässt sich als:

1) Die Placenta fötalis, welche in ihrer wesentlichen Masse aus den Chorionzotten besteht und
2) die Placenta materna unterscheiden.

Die beiden Theile, welche in den ersten Schwangerschaftsmonaten getrennt sind, vereinigen sich um die Mitte derselben auf das Innigste mit einander.

An einer reifen vom Uterus gelösten Placenta sehen wir an ihrer convexen uterinen Fläche die Cotyledonen, welche von den Zotten des Chorions gebildet werden, indem sich letztere gruppenweise zu solchen vereinigen. Diese Cotyledonen werden nun von der Placenta materna, welche aus der im 6. Schwangerschaftsmonate mit einander verschmelzenden Decidua vera und reflexa hervorgegangen ist und eine einzige feine aus weisslichem Gewebe bestehende Membran bildet, die sich auch zwischen die einzelnen Cotyledonen einsenkt, überzogen.

Auf einem Schnitt durch die noch mit dem Uterus verbundene Placenta, liegt über der Uterusmuskulatur zunächst eine Schicht kleiner Zellen von rundlicher Form, die sogenannte

*) Zusammengestellt nach den Arbeiten von Langhans (77/78), Kölliker (74) und der Darlegung, welche Herr Professor Waldeyer zu Strassburg in seiner Vorlesung über Entwicklungsgeschichte im Wintersemester 1880/81 gegeben.

Kleinzellenschicht. Auf diese folgt dann zunächst die Grosszellenschicht oder die sogenannten Deciduazellen, wie sie Friedländer (58) genannt hat: innerhalb welcher auch die Lösung der Placenta vom Uterus stattfindet.

In dieser Grosszellenschicht sehen wir die Placentarzotten häufig untereinander verwachsen (Waldeyer). Gross- und Kleinzellenschicht bilden zusammen die Placenta materna und stellen nichts anderes als die gewucherte Uterusschleimhaut dar; woher diese eigenthümliche Wucherung kommt ist noch fraglich.

Am Rande der Placenta verläuft ein grosses venöses Gefäss; die Randvene auch Randsinus genannt, welches sehr weit und durchscheinend ist, daher mit Blut gefüllt dunkelroth erscheint.

Auf der concaven embryonalen Fläche finden wir zunächst das Amnion oder die Schafhaut und unter diesem das Chorion; jedoch zwischen denselben eine diese beiden verbindende Schicht, die sogenannte Gallertschicht. Das Amnion setzt sich auf die ganze Länge der Nabelschnur fort, es umgibt sie wie eine Scheide, um erst an der Haut des Embryo zu endigen.

Beim Ansatz der Nabelschnur an die Placenta liegt unter dem Amnion der sogenannte Dottergang, welcher, ein Stück zwischen Chorion und Amnion verläuft, und in grösserer oder geringerer Entfernung von der Insertion im Dotterbläschen endigt.

Nach Aussen von dem placentaren Amnion kommt das Chorion frondosum oder der wesentlichste Theil, die Placenta fötalis, welche aus dicht sich reich verästelnden, baumförmigen Zotten besteht, die die Hauptmasse der Placenta ausmachen, die fötalen Gefässe führen, und in vielfache Beziehungen zu der Placenta uterina treten.

Ausserhalb des Gebietes der Placenta ist das Amnion bedeckt mit dem Chorion laeve oder dem glatten Chorion. Dieses besteht aus einer dünnen, weisslich durchscheinenden, bindegewebigen Membran ohne Blutgefässe, die dem Anscheine nach glatt, nach Kölliker aber bei genauerer Untersuchung feine Zöttchen trägt, durch welche das Chorion mit der Decidua reflexa verbunden wird.

Auf dem fibrillären Gewebe des Chorion laeve findet

sich nach Langhans eine Schicht von polyedrisch geformten Zellen, die sehr an Epithel erinnert und daher seit langem und von vielen Autoren für Chorionepithel angesehen wird.

Die placentare Fläche des Chorion frondosum ist von einem Gewebe bedeckt, welches sehr viele Aehnlichkeit hat mit dem Gewebe der Decidua, von Winkler als Schlussplatte der Placenta materna und von Kölliker als Decidua subchorialis bezeichnet wird. Diese Schlussplatte setzt sich nach Winkler, Kölliker u. A. zusammen aus dem Chorionepithel und grossen Zellen von decidualem Charakter. Die grossen Zellen werden von vielen Autoren für wirkliche Deciduazellen gehalten, welche durch Hinaufwachsen an den Placentarzotten dorthin gelangen.

Langhans glaubt nachgewiesen zu haben, dass das sogenannte Epithel des Chorion laeve auch Intercellularsubstanz in sich entwickle, und dass es am Placentarrande in das grosszellige, deutlich mit Intercellularsubstanz versehene Gewebe des Chorion frondosum übergehe, dass nicht das eine Epithel, das andere Bindesubstanz sein könne, sondern auch die Zellschicht des Chorion laeve müsse der Gruppe der Bindesubstanzen angehören; das eigentliche Epithel dieser Membran ginge frühe zu Grunde. Langhans bezeichnet daher beide Lagen mit dem gemeinsamen Namen „der Zellschicht“. Diese Zellschicht, welche von Anfang an in einer continuirlichen Lage vorhanden, soll sich nicht nur an den fötalen Eihüllen, sondern auch als continuirlicher subepithelialer Ueberzug, sämmtliche Zotten bekleidend, finden. Wir erhalten also nach Langhans (78) so statt zwei, drei Schichten nämlich

1) Das Epithel, 2) die Zellschicht, eine Lage von grossen deutlich von einander getrennten, blassen, einkernigen Zellen, und 3) das Chorionbindegewebe.

Langhans sagt weiter:

1) Am Chorion laeve entwickelt sich die anfangs einfache Zellschicht zu einer mehrfachen Lage, partiell, an einzelnen inselförmigen Stellen, dann continuirlich, umwuchert die Zotten und tritt nach Schwund des Epithels in direkte Verbindung mit der Reflexa.

2) Am Chorion frondosum erfolgt eine gleiche Wucherung und Verdickung der Zellschicht erst im Beginn der zweiten Hälfte der Schwangerschaft, von vornherein mehr gleichmässig an seiner ganzen Oberfläche. Mit der Decidua tritt sie nur am Placentarrande, sowie vermittelst der Decidualsepta, in Verbindung. Zum Theil wird sie durch canalisirtes Fibrin oder durch Bindegewebe ersetzt.

An der Uterinfläche des Chorion frondosum findet sich nach Langhans am Ende der Schwangerschaft ein lamellöses Gewebe aus zerklüfteten, von Spalträumen durchsetzten Balken oder auch aus Fasern, welche sich wiederum zusammensetzten, und einem zellarmen Bindegewebe nicht unähnlich erscheinen.

Der Autor bezeichnet dieses Gewebe als canalisirtes Fibrin und lässt es aus zwei verschiedenen Geweben hervorgehen, theils von einer Lage grosszelligen Gewebes auf der äusseren Oberfläche des Chorions, theils von dem Inhalt der intervillösen Räume, das heisst, aus der Zellsubstanz der rothen und farblosen Blutkörperchen, welche in den Räumen gelegen sind. Beide Arten der Entstehung des Fibrins kommen durch Zusammenfliessen des Zellprotoplasmas zu der Grundsubstanz und Canalisation desselben von den Kernen aus zu Stande.

Dieses Fibrin unterscheidet sich dadurch von anderem, dass man in seiner Grundsubstanz zahlreiche gröbere und feinere Kanäle findet, welche sowohl in ihrer Form, wie auch in ihrer Grösse bedeutend variiren, doch stimmen sie darin überein, dass sie keine deutliche Zellen enthalten; vielmehr nur körnige Massen, vielfach aber auch ganz leer sind. Es tritt nun theils mehr in compacten, theils in mehr locker lamellös gebauten Schichten auf.

Bei der mehr compacteren Form erweist sich die Grundsubstanz als homogen, dieselbe ist stark lichtbrechend, glänzend, dunkel conturirt und lässt weder einen deutlich faserigen, noch körnigen Bau erkennen. In Essigsäure quillt diese Substanz und färbt sich sowohl mit Hämatoxylin, wie auch mit Alauncarmin intensiv. Von Recklinghausen (Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung) hat neuerdings diese Substanz desshalb zu der von ihm als

Hyalin bezeichneten Grundsubstanz gerechnet. Die andere Form, in welcher dieses Gewebe auftritt, hat mehr Aehnlichkeit mit schichtweise aufgelagertem Fibrin, besonders wenn es sich in einer bedeutenden Dicke findet, auch lässt sich dasselbe in einzelne Lamellen zerlegen. Beide Formen sieht man aber theils direkt, theils allmählich in einander übergehen. Die grossen Zellen, welche das am Chorion anliegende canalisirte Fibrin bilden, sind nach Langhans durch eine Umwandlung der Gefässschicht des Chorions entstanden, also fötalen Ursprunges. Diese Zellen gleichen sehr den grossen Deciduazellen, doch sollen sie im 5.—6. Monat eine kleinere, mehr den Lymphkörpern gleichende Form besitzen.

Nach dem 7. Monat soll sich nur noch canalisirtes Gewebe vorfinden, in welchem man ab und zu noch Inseln eines zellreichen Gewebes findet, auch finden sich noch kleinere und grössere Zellen häufig von dem canalisirten Fibrin allseitig umschlossen, was hauptsächlich von den grossen Zellen mit decidualem Charakter gilt; doch finden sich auch hie und da kleinere beisammenliegende Zellen in demselben.

Das geschilderte canalisirte Fibrin soll sich nach Langhans hauptsächlich in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft auf der placentaren Fläche des Chorions finden. Die lamellöse Schicht des Chorion frondosum soll im weiteren Verlauf durch Umwandlung der Zellschicht in canalisirtes Fibrin entstehen und diese Schicht in Form von zahlreichen kurzen Säulen die benachbarten Zotten mit „insulären Knoten“ des mütterlichen Gewebes vereinigen. Es findet sich demnach in der 2. Hälfte der Schwangerschaft ein Gewebe, welches die Zusammensetzung der Serotina zeigt und auf dessen Oberfläche, soweit sie dem Chorion entspricht, sich canalisirtes Fibrin findet.

Die Stammzotten sehen wir durch dieses Gewebe frei hindurchtreten und sich verästeln.

An den Zotten finden nach Langhans nur ganz partielle, insuläre Wucherungen der Zellschicht statt, eine gleichmässige Verdickung kommt hier nicht vor.

Um die Zellschicht von dem Epithel unterscheiden zu können, muss man fest halten, dass die Zellschicht aus scharf

gegeneinander abgegrenzten, polyedrischen, meist fünfeckigen Zellen, mit hellem, sehr körnchenarmen, fast wasserklaren Protoplasma, mit grossem, kugligem, selten abgeplattetem, homogenem Kerne, meist ein Kernkörperchen enthaltend, besteht; wohingegen das Epithel daran zu erkennen ist, dass es in der unteren Schicht des stark lichtbrechenden, glänzenden und körnigen Protoplasmas sehr zahlreiche und dicht liegende meist kleinere, stark körnige Kerne, die meist abgeplattet, einschliesst. Die Zellschicht entwickelt in ihrem ganzen späteren Verhalten den Charakter von Bindesubstanz, während das Epithel auch dann noch seinen Namen rechtfertigt.

In Bezug auf die Verhältnisse am Chorion laeve ist zu bemerken, dass sich leicht nachweisen lässt, dass die Zellschicht nur ein Vorstadium des sogenannten Epithels dieser Membran bildet; was jedoch Langhans nicht für Epithel, sondern für Bindesubstanz hält, die direkt mit der Zellschicht des Chorion frondosum zusammenhänge. Anfangs hat die Zellschicht nur eine, später mehrere Lagen von Zellen und bietet die Verhältnisse dar, wie wir sie an der reifen Placenta kennen. Die Zellschicht tritt in dauerhafte Verbindung mit den mütterlichen Eihäuten. Die Zotten treten nicht mit der Reflexa in Berührung, sondern werden ausschliesslich von der wuchernden und verdickten Zellschicht unter Verlust des Epithels umschlossen.

Am Chorion frondosum ist die Zellschicht in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft als continuirliche Lage vorhanden, die später Metamorphosen eingeht und sich in canalisirtes Fibrin, sowie Bindegewebe umwandelt. An den Zotten sehen wir theilweise Verdünnung und später Atrophie eintreten; der Schwund respektive das Zurückbleiben im Wachsthum macht sich schon im 3.—4. Monat geltend.

An der reifen Placenta ist die Zellschicht nicht mehr mit Sicherheit nachzuweisen. Ueberall da wo die Zotten in Verbindung mit der Oberfläche der Decidua treten, wuchert die Zellschicht und verschmilzt nach Schwund des Epithels mit gleichartigem Gewebe der Decidua; verbindet so also den mütterlichen mit dem fötalen Theil der Placenta.

Die Decidua zeigt an einer ausgestossenen Placenta eine durchschnittliche Dicke von $^1/_4$—$^1/_2$ mm. und weist sich als aus grosszelligen Elementen bestehend aus. Diese grossen Zellen zeigen stellenweise eine mannigfaltige Gestalt, liegen mehr oder weniger dicht bei einander und zeigen meist einen schönen deutlichen Kern, jedoch finden sich auch Zellen, welche zwei und mehr Kerne aufweisen.

In der Kleinzellen-Schicht, welche im Uterus zurückbleibt, finden sich die von Friedländer nachgewiesenen Uterindrüsenreste, von welchen das obere Stück gewöhnlich verloren geht und nur das untere erhalten bleibt.

Diese Drüsenreste zeigen in ihrem Innern noch einen deutlichen Epithelbelag.

Die Zottenstämme bestehen aus dem Zottenbindegewebe mit eingelagerten runden, spindel- und sternförmigen Zellen (Kölliker fasst diese Zellen als die Bildungszellen des Bindegewebes auf); dann sieht man aber auch anscheinend freiliegende Kerne. Das Zottenbindegewebe, welches auch die fötalen Blutgefässe enthält, welche sich in demselben in Capillaren auflösen, sehen wir direkt in das Bindegewebe des Chorions übergehen.

Auf das Zottenbindegewebe folgt nun nach Aussen ein Epithelbelag, von welchem wir einen aus früherer und späterer Zeit unterscheiden müssen. Das Epithel späterer Zeit ist nicht mehr fötalen, sondern mütterlichen Ursprungs.

In späterer Zeit sieht man jedoch die sekundären Zotten und die grossen Zottenstämme noch mit einem zweiten Zellüberzug, der wie ein Epithel auf den Zotten liegt und sich mit der Decidua materna verliert. Die subchoriale Schicht legt sich an dieses Gewebe an und verschmilzt mit ihr ohne sichtbare Grenze. Bezüglich der von Langhans als Zellschicht des Chorions angesprochenen Zellbedeckung der Zotten ist hervorzuheben, dass Jassinsky (55) diese platten Zellen als von der Decidua abstammend erklärt, Waldeyer hingegen sie für das Endothel der enorm ausgedehnten mütterlichen Blutgefässe hält. Was nun die Blutgefässe der mütterlichen Placenta selbst anbetrifft, so ist zu erwähnen, dass die in die Placenta eintretenden Arteriae uterinae stark, die das Blut

zurückführenden Venae uterinae jedoch weniger stark geschlängelt durch die Gross- und Kleinzellenschicht verlaufen, um sich mit offenen Mündungen (Waldeyer) in die Zwischenzottenräume zu ergiessen; es sind daher diese Räume stets mit Blut gefüllt. Der Ernährungsprocess in der Placenta muss also auf einem Diffusionsprozess beruhen; die mütterlichen Bluträume sind von den fötalen Gefässen durch Epithel und Chorionmembran geschieden, es muss daher der Diffusionsprocess nur sehr schwer vor sich gehen können.

Virchow und Kiewisch behaupten, dass die mütterlichen Raumwandungen lose Lacunen darstellen, wohingegen Waldeyer sie für immens vergrösserte Capillaren hält. Da die Placenta anfangs wirklich nur Capillaren aufweist, so glaubt Waldeyer, dass sich diese stark ausdehnen und so diese Räume bilden. Treten nun Zotten heran, so können 2 Fälle eintreten, entweder die Capillarwand wird durchbrochen und die Zotten münden in die Lacunen hinein, was die Ansicht von Virchow und Kiewisch, oder (nach Waldeyer) die Zotten stülpen die Wand vor sich her und bekommen so noch einen Endothelüberzug zu ihrem ersten Epithel, so dass also eine Zotte jetzt eine doppelte Epithelbekleidung hat.

## III. Historisches über die Erkrankungen der Placenta.

Von den Erkrankungen der Placenta und des Nabelstranges dürfen wir diejenigen als die wichtigsten auffassen, für welche wir die Ursache in einer bestandenen und mangelhaft behandelten, oder noch im secundären Stadium bestehenden Syphilis der Eltern suchen dürfen und müssen.

Die Schwierigkeiten, welche in der Beschaffung des geeigneten Materials liegen, sowie die Unzulänglichkeit der gewöhnlichen anatomischen Untersuchungsmethoden für die Placenta, brachten es mit sich, dass dieselbe erst in den letzten Jahrzehnten einem eingehenderen Studium unterzogen würde.

Bis zur Stunde ist jedoch unter den Autoren, sowohl über entwicklungsgeschichtliche Fragen, als auch, in wie weit man dieses oder jenes, sich dem Auge unter dem Mikroskope Präsentierende noch in das Bereich des Normalen oder des Pathologischen ziehen darf, eine Einigung nicht erzielt. Der Zukunft, wie der Vervollkommnung unserer Untersuchungsmethoden wird es vorbehalten bleiben, auch in dieses so schwierig zu untersuchende Gewebe mehr Licht zu bringen. Dass die Erkrankungen der Placenta, welche sich dem Auge schon makroskopisch darbieten und die von vielen der tüchtigsten Geburtshelfer als für Syphilis charakteristisch erachtet werden, vom ersten Auftreten der Syphilis in Europa (etwa um das Jahr 1493) bis zu Anfang unseres Jahrhunderts fast gänzlich unbeachtet blieben, hat wohl hauptsächlich seinen Grund darin, dass in früheren Zeiten die älteren Aerzte sich weniger der geburtshilflichen Praxis zuneigten; es liesse sich sonst kaum denken, wie es möglich gewesen sei, dass dem Arzte Veränderungen an der Placenta, wie sie sich manchmal nur zu augenfällig, bei einer Krankheit, welche, wie keine zweite,

den sich fortwährend wiederholenden habituellen Abortus bedingt, nicht auffallen konnten.

Die ersten genaueren Anhaltspunkte über die Erkrankungen des Placentargewebes finden wir bei Cammerarius (1), Ruysch (2) und Schacher (3).

So berichtet z. B. Cammerarius schon über die kalkige Entartung der Placenta, Ruysch beschreibt schon harte mit Cysten versehene Knoten in der Placenta, welche er für Tuberkel hält. Er fand deren mehrere und von verschiedener Grösse im Placentargewebe zerstreut.

Mauriceau (4) beobachtete zuerst 4 Fälle von scirrhöser Entartung der Placenta und

Smellie (5) wie auch Morgagni (6) berichten über ähnlich beobachtete Fälle.

Roederer (7) beobachtete Fälle, wo die Placenten zuweilen voll von kleinen, weissen, festen scirrhösen Tumoren, die die Grösse einer Eichel erlangen können, Hydatiden oder Bläschen von verschiedener Grösse sassen.

Fickius (8) berichtet über knorpelige Entartung der Placenta.

Wrisberg (9) war der Erste, welcher eine genauere Beschreibung über beobachtete Fälle von Umwandlung des Decidualüberzuges der Uterinfläche in eine feste, harte, sehnige Zellgewebsmembran gab, die sich Septa ähnlich zwischen die Cotyledonen einsenkte, wie auch stellenweise flächenartige oder knotige, weissliche entfärbte Gewebspartien an der Decidua darbot.

Michaelis (10), Schreger (11), Garin (12) etc. berichten auch über kalkige Entartung der Placenta.

Lobstein (13) beschreibt die Kalkablagerung in den Placentargefässen und die veränderte Beschaffenheit der Placenta am Ende der Schwangerschaft gegenüber den früheren Monaten und sucht darin den Haupt-Grund der leichteren Trennbarkeit vom Uterus.

Murat (15) beobachtete Erkrankungen der Placenta, welche von Personen stammte, die während ihrer Schwangerschaft an konstitutioneller Syphilis gelitten.

Ulsamer (14), Brachet (16) und Stein D. J. (17) berichten über fettige und knorpelige Entartung wie Hepatisation der Placenta.

Brachet (16), Dance (18), Stratfort (19), D'Outrepont (20), Wilde (22), Cruveilhier (23), Simpson (24—26), Mekel, Robert (27), Rokitansky (46) sprechen zuerst von einer Placentitis und haben den Namen derselben dauernd in die Literatur eingeführt. Dieselben machen auch auf den nachtheiligen Einfluss derselben für Mutter und Kind aufmerksam. Die Frucht stirbt, geht abortiv zu Grunde oder wird wenigstens mangelhaft ernährt. Die Mutter erleidet die Gefahren eines Abortus und der Metritis.

So spricht Brachet z. B. von einem Falle, wo er zwei taubeneigrosse Abscesse unter der Fötalfläche der Placenta fand; in einem anderen Falle sah er viele kleine Abscesse zerstreut und von hepatisirtem Gewebe umgeben.

Cruveilhier (26) spricht sogar von einer förmlichen Eiterinfiltration und Dance erwähnt die Beobachtung von Eiteransammlung zwischen Placenta und Uterus.

D'Outrepont (21) beobachtete eine knorpel- und lederartige Ausartung der Placenta.

Valentin (28) thut einer eigenthümlichen Degeneration des Chorions Erwähnung und weist darauf hin, dass in diesen Erkrankungen wohl die Ursache der häufigen Aborte zu suchen sein könnte.

Jacquemier (29) weist auf die Häufigkeiten der Hämorrhagien in den ersten Schwangerschaftsmonaten hin; diese Blutextravasate könnten sich verdicken und permanent bleiben, sich rückbilden oder organisiren. Neben frischen Extravasaten und alten Ablagerungen, wie dieses schon Cruveilhier beschrieben, fand er Lagen von Fibrin, in Schichten angeordnet, die aber nicht als solche bestehen blieben, sondern sich in speckartige Gewebe verwandelten.

Kyll (30) fand in der Placenta, welche von einer Frau stammte, die im 7. Monate ihrer Schwangerschaft einen Abortus durchgemacht hatte, drei sich dem Auge als strohgelb präsentirende fibröse Geschwülste.

Coste (31), Wittcke (32), Knox (33), Truchsess (34), Feigel (35), Villers (36), Lambert (37), Hoebecke (38), Moreau (39) lieferten weitere Beiträge zu den Erkrankungen der Placenta, ohne dem schon Mitgetheilten wesentlich Neues hinzufügen zu können.

Oechsner (40) berichtet über Congestionen und Entzündung der Placenta.

Bueler (41) lieferte auch einen schönen Fall zu den Krankheiten der Placenta.

Lee (42—45) berichtet in seinen 18 Vorlesungen über die Krankheiten der Placenta des Genaueren und theilt 13 neue Fälle von solchen mit.

In der Placenta, welche von einer Dame stammte, die 8mal hintereinander abortirte, fand er Veränderungen in den Zotten.

Rokitansky (46) gibt eine genaue Beschreibung der Entzündung der Placenta und der Produkte, welche eine solche in der Placenta hinterlässt. Er findet, dass in den erkrankten Placenten die Entzündung ein sehr gerinnfähiges, faserstoffiges Produkt absetzt, wodurch der erkrankte Abschnitt in seinem Gewebe dichter und brüchiger wird — Hepatisation der Placenta — und sich durch vermehrte Resistenz und eine knotige Anschwellung beim Befühlen bemerkbar macht. Dieses Produkt entfärbt sich in der Folge zum Blassröthlichen, Grau oder Gelbröthlichen, wobei es an Consistenz zunimmt, sammt dem inbegriffenen Gewebe sich zusammenzieht, schrumpft; die Entzündung hat damit ihren Ausgang und zwar in Induration und Verödung des Placentargewebes, zu einem elastischem Gewebe ähnlichen, fahlen, lederartigen zähen Callus genommen.

Häufig mag auch die Entzündung sich mehr als eine diffuse Infiltration mit Schmelzung des Placentargewebes darstellen. So fand z. B. der Verfasser in einem Falle, dass die entzündliche Infiltration der Decidua sich theils mehr diffus in derselben ausgebreitet, theils aber auch über das Bereich der Serotina hinaus auf die Reflexa erstreckte, hier zu Bindegewebswucherungen in Form von Wülsten und Knoten

führte, welch letztere gegen das Chorion und in dieses hineinwuchsen. Ferner erwähnt der Verfasser, dass die abgelagerten Fibrinmassen, welche man zuweilen an der Uterinfläche findet und welche auf Entzündung der Decidua zurückzuführen sind, zuweilen den Charakter der syphilitischen Knoten haben. Die fettige Degeneration hält Rokitansky nicht für das Vorhandensein von Syphilis charakteristisch; da er solche gefunden, wo von dieser Krankheit absolut nicht die Rede sein konnte. Da der Entzündungsprocess sowohl im fötalen, wie mütterlichen Theil der Placenta vorkommt; wie auch von jedem der genannten Theile seinen Ausgang nehmen kann, so dürfen wir auch die mehr oder weniger vorkommende Verwachsung der Placenta mit dem Uterus als die Folge solcher entzündlicher Prozesse betrachten. Scirrhus, Encephaloidmasse und Tuberkel kommen nach Rokitansky in der Placenta nicht vor.

Vogel (47) lieferte Beiträge zu den Hämorrhagien der Placenta.

Devilliers (48) beobachtete bei einer Frau, welche schon 2mal nacheinander abortirte, eine eigenthümliche Entartung der Decidua, welche in einer zellig fettigen Hypertrophie bestand.

Busch (49) erwähnt der ringförmigen Fibrinablagerungen auf der fötalen Fläche der Placenta (Annulus fibrosus).

Dubois (50. 51) berichtet über einige Fälle von Placentitis, welche Abortus im Gefolge hatten. Die Ursache für die Placentitis sucht er in Verletzungen des Unterleibs, starken Erschütterungen, schnellen und heftigen Bewegungen, wie auch in Gebärmutterkrankheiten, besonders entzündlichen, physischen Einflüssen von Seiten der Mutter etc. Die anatomischen Ausgänge sind Hepatisation, Induration, Verwachsungen mit dem Uterus, Gangrän oder Putrescenz. Dass Geburtshelfer solche Veränderungen als charakteristisch für Syphilis bezeichnen, hält er nicht für zulässig, da er solche apoplektische Desorganisationen auch in solchen Placenten gefunden, wo für Lues der Eltern und des Kindes sich keine Anhaltspunkte finden liessen.

Lumpe (52) fand an der Placenta von einer Erstgebärenden eine etliche Zoll im Durchmesser haltende Höhle mit unregelmässig gezackten Wänden, welche rings von einem festen Callus umgeben war; die Wandungen waren mit einem graugelblichen Brei belegt. Der zur Ausfüllung dieser Höhle erforderliche Theil war am Uterus haften geblieben und die Mutter ging in Folge dessen an einer Peritonitis zu Grunde. Es lässt sich nicht läugnen, dass hier eine lobuläre Placentitis bestand, welche die festere Adhärenz an den Uterus bedingt hatte.

Mikschik (53) berichtet über eine Placenta von geringer Dicke und lederartiger, zäher Consistenz, welche wenig blutreich und fast in ihrem ganzen Umkreise mit dem Uterus verbunden war. Dieselbe war nicht nur zellig infiltrirt, sondern auch von zahlreichen, resistenten, fibrösen Fäden, wahrscheinlich Produkte der vorausgegangenen Entzündung, durchsetzt.

Jäger (54) liefert in seiner Arbeit werthvolle Beiträge zu den Krankheiten der Placenta. Er sagt:

Als einfache Hypertrophie der Placenta darf man nur eine Volumzunahme derselben ansehen, die in keinem Verhältniss zur Grösse des Fötus steht, ohne Veränderungen in der Struktur und der Beschaffenheit der Elemente, welche die Placenta zusammensetzen. Dann gibt es aber auch noch eine Hypertrophie, welche mit Erkrankung der Elemente, aus welchen sich die Placenta aufbaut, einhergeht. Alles was man für Fettablagerung und Ablagerung einer gelben, dichten Masse ausgibt, ist nichts anderes als Blutinfiltrationen, die entfärbt sind. Von Atrophie der Placenta stellt Verfasser folgende 3 Arten auf:

1) die reine und einfache, welche von einer Verminderung der Ernährung abhängt.

2) die vom Aufhören der physiologischen Wechselbeziehung der Placenta abhängige Atrophie.

3) Atrophie in Folge von Krankheit der Placenta. Die reine und einfache Atrophie entspricht der einfachen Hypertrophie. Das Organ zeigt ein beträchtlich vermindertes Volumen, einen geringen Grad von Dichtigkeit, seine Farbe er-

scheint bald blässer, bald dunkler, livider. — Die häufigste Form ist die in Folge von Aufhören ihrer physiologischen Funktion, wie nach theilweiser Abtrennung, oder wenn die Frucht abgestorben ist. Die Placenta erscheint welk, von grauer oder weisslicher Farbe. —

Die dritte Art ist sekundär in Folge von Krankheit der Placenta, besonders in Folge von Blutinfiltration. Apoplexia placentae. Der abgelagerte Faserstoff drückt die Gefässe zusammen, das Organ wird undurchdringlich.

Im Zustande der Erweichung ist die Placenta sehr dünn und zerreisslich, mürbe. Im Congestionszustande erscheint die Placenta voluminöser, von vermehrtem Gewicht, compakter, ihr Parenchym resistenter. Das Gewebe erscheint dunkel purpurfarben und alle Gefässe erscheinen mit Blut überfüllt. Die Entstehung der apoplectischen Herde erläutert der Verfasser folgendermassen:

In Folge von Congestion löst sich die Placenta, die durch die Decidua an die Gebärmutter angeheftet ist, ab und das Blut ergiesst sich aus den Uterinsinus. Das in die Lappen der Placenta oder zwischen dieselben ergossene Blut infiltrirt den Fruchtkuchen oder sammelt sich in Herden an. Diese Ergüsse sind die häufigsten, doch ist auch anzunehmen, dass unter der Einwirkung verschiedener Ursachen die apoplektischen Herde durch Zerreissen der feinen Häutchen der Umbilikalgefässe entstehen. Sie entfärben sich von Aussen nach Innen, werden gelbröthlich, dann gelb, weisslich grau; der Kern ist oft ganz flüssig. Zuletzt erscheint das Gerinnsel nur noch als eine gelbweissliche Masse, von ganz gleichmässigem Gewebe, die sich als Faserstoff ausweist. Mit der Zeit kann das Gerinnsel noch härter, compakter werden und Aehnlichkeit mit dem Knorpelgewebe erhalten. Die kalkigen Concremente, die man häufig in der Placenta findet, scheinen denselben Ursprung zu haben.

Die Entzündung der Placenta zieht Verfasser in Zweifel.

Litzmann (55) beobachtete Indurationen wie Verkalkungen der Placenta, welche er entschieden für pathologisch erklärt.

Müller (56) p. 80 beobachtete den durchaus nicht seltenen Befund, dass an Abortiveiern die Decidua vera dichter und ebener ja sogar glatt erscheine, entgegen dem normalen Verhalten, wo dieselbe in der ersten Hälfte der Schwangerschaft rauh und schwammig erscheine. In vielen Fällen erstrecke sich dieses nur auf die dem Uterus zugekehrte Fläche, während die andere ihre weiche und schwammige Beschaffenheit behalte.

Müller hat auch den vollständigen Mangel einer Decidua reflexa beobachtet. Bei Eiern, an welchen er dieses beobachtet, seien die Chorionzotten im ganzen Umfange oder wenigstens zum grössten Theil in eine Membran eingedrungen, welche ganz die Charaktere der Vera besass.

Bustamente (57) berichtet über einen beobachteten Fall von Sclerose der Placenta.

Smith (58) und Brenner (59) heben hervor, dass die Entzündung und Verhärtung der Placenta wie auch die Ablagerung von Tuberkelmassen und Erguss von Blut in das Placentargewebe den Tod des Fötus und hierdurch Abortus herbeiführen können.

Scanzoni (60, 61) schliesst sich in den Beschreibungen der Erscheinungen bei Placentitis enge an diejenigen Rokitansky's an. Auch er fand als das Wesentliche bei diesem Process derbe, feste, umschriebene Einlagerungen auf der Fötalfläche der Placenta, die oft als ziemlich ansehnliche Wülste hervorragen und mehr oder weniger tief in das Placentargewebe eingreifen. Mit Rokitansky nimmt er an, dass man die Entzündung der Placenta mit Exsudat als die Ursache der Bindegewebswucherung ansehen muss. Nach abgelaufenem Processe findet er ein vom röthlich-gelblichen bis in's weissliche gehendes, zähes, schwieliges Gewebe. Beiträge zur fettigen Degeneration der Placenta finden wir in dem Lehrbuch des Verfassers.

Blot (62) berichtet über einige Fälle von Hämorrhagien der Placenta.

Gierse-Meckel (63) lieferten sehr schöne Beiträge zu den Erkrankungen der Placenta; in einem Fall fand sich eine

Placenta von 3 Pfund Schwere, welche von gelblich-weisser Farbe war und von einer Frau stammte, die, nachdem sie zuerst 4 lebende gesunde Kinder geboren, drei Mal hintereinander im 6. Monat abortirte. Das Gewebe der Placenta erwies sich als blutleer, sehr zerreisslich und mürbe, die Zotten beträchtlich dicker, als normal.

Späth und Wedl (64, 65) beobachteten, in der Nähe des Ansatzes der Nabelschnur, in der Placenta sulzige gelbliche Massen, welche sie als die Folge eines Exsudats, als eine Zellgewebswucherung in der ersten Entwicklungsformation auffassen möchten.

Ferner erwähnen sie der von Busch mit dem Namen Annulus fibrosus belegten ringförmigen Fibrinablagerung auf der fötalen Fläche der Placenta, welche sie für abnorme aus der Gefässwand abgelagerte Produkte erklären. Das Bindegewebe fanden sie in Form von schwieligen, knotigen, rundlichen oder verästelten Massen in der Placenta sehr verbreitet und fassen sie als das Endprodukt einer vorausgegangenen Placentitis auf.

Ueber die fettige Degeneration berichtet Wedl nichts wesentlich Neues.

Barnes (66—68) beschreibt sehr eingehend die fettige Entartung der Placenta und glaubt annehmen zu dürfen, dass er den Anfang zu dieser Veränderung im Verlaufe der Blutgefässe gefunden habe. Andere Blutgefässe findet er mit einer gelben opaken Lage von syphilitisch ähnlichem Exsudat belegt. Diese gelbe Lage hielt er weder für fettige noch für fibrinöse Degenerationen und würde sich eine Erklärung finden ohne Zuziehung von Syphilis. Die gelbe Lage sei gar nicht so selten, sie beruhe auf Ausschwitzung von Fibrin aus dem ohnehin so fibrinreichen Blute der Schwangeren. Das Fibrinexsudat findet sich ausserhalb und ganz unabhängig von den Chorionzotten.

Lebert (69, 70) fand an zwei Placenten, welche er untersuchte und die von sekundär syphilitischen Müttern stammten, einen grösseren fibrösen Knoten und zwischen den Blättern des Amnion gelbe Granulationen, die ein tuberkulöses

Aussehen hatten und welche auch mikroskopisch den Tuberkelkörperchen ähnliche Körperchen aufwiesen.

Druit (71) lieferte weitere Beiträge zur Lehre von den Entartungen der Placenta am Ende der Schwangerschaft. Derselbe hält die Verfettung und Verödung der peripherischen Zotten entschieden für pathologisch.

Cowan (72) beschreibt Fälle von Placentarerkrankungen, welche wir entschieden berechtigt sind in das Gebiet der Erkrankungen einzureihen, wie wir sie bei Syphilis finden. So beschreibt er z. B. genau die Knoten, welche auf der Schnittfläche den Eindruck von fibrösen Tumoren machen und in denen sich bei genauer Betrachtung hie und da gelb gefärbte und scheinbar granulirte Stellen finden. Er theilt auch die Beobachtung mit, dass die Zotten, welche in der Umgebung solcher Knoten liegen, stark comprimirt sind, so wie die Verdickung der äusseren Wand derselben, welche bedingt sei durch runde kernhaltige Körnchen (wohl kleinzellige Infiltration). Diese fand er stellenweise mehr in eigentlichen Herden liegen. Die als dunkele melanotische von demselben beschriebenen Massen, welche sich nach Zusatz von Acid. nitr. vollständig auflösen, sind wohl Verkalkungen.

Ferner fand Cowan auch eine kleinzellige Infiltration am Chorion, wie er überhaupt den Sitz der Erkrankung als hauptsächlich am Chorion und der Decidua sitzend beschrieb.

Robin (73. 74) bringt die Entstehungsweise der fettigen Degeneration mit dem normalen Verschwinden der Chorionzotten, welche an der Placentarbildung nicht theilnehmen, in Zusammenhang. Diesen Process möchte er, wenn er in der Placenta vorkommt, entschieden für pathologisch halten. Es erschien ihm dieser Process als eine thatsächliche Obliteration der fötalen Capillargefässe der Zotten, mit Verdichtung des Zellgewebes, welches die Capillaren einhüllt, und körnig-fettiger Infiltration des vom Chorion abstammenden fibrösen Gewebes. Diesen Ursprung schied er strenge von der interstitiellen Hämorrhagie mit nachheriger Organisation des Fibrins.

Mackenzie (75) beschreibt eine Placenta von mittlerer Grösse, welche fester und dichter als gewöhnlich war; dieselbe

zeigte dunkelbraunrothe, kupferige Färbung. Unmittelbar unter den Membranen fand sich ein dickes Lager einer weissen fettähnlichen Masse, welche sich bei genauerer Untersuchung als fast ganz aus Fibrin bestehend ergab. Die Zotten waren nicht fettig entartet, aber die Membranen zeigten an einzelnen Stellen trübe Flecke. Der Nabelstrang erschien fleckig, die dunkeln Stellen von kupferiger Färbung.

Das Kind war bei seiner Geburt mit unzweifelhaften Zeichen von Syphilis behaftet. Die Mutter war 3mal mit Syphilis behaftet gewesen und hatte während der letzten 11 Jahre mehreremal abortirt und mehrere syphilitische Kinder geboren. An der Mutter war während der letzten Schwangerschaftszeit bis zur Geburt hin kein Zeichen von Syphilis zu constatiren gewesen.

Der Verfasser kommt am Schlusse seiner Arbeit zu folgenden Schlüssen:

1) Solche extensive Faserstoffablagerungen haben ihren Grund nicht immer in dem Erlöschen der Funktion einzelner Partien, deren funktionelle Thätigkeit nicht mehr erfordert wird, sondern hängen wenigstens bisweilen von einer abnormen Thätigkeit ab.

2) Diese krankhafte Beschaffenheit wird mitunter durch constitutionelle Erkrankungen verursacht, zu welchen auch die Syphilis gehört.

3) Das für syphilitische Erkrankung charakteristische, kupfrige Aussehen einzelner Theile hängt nicht sowohl von einem entzündlichen Zustande, als vielmehr von einer Entfärbung des Blutes ab.

4) Das Uterinsystem scheint bei syphilitischer Erkrankung einer Frau vorzugsweise leicht afficirt zu werden. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass manche Gebärmutterkrankheiten von Syphilis herrühren.

Putequart (76) berichtet über einen Fall von Sclerose der Placenta, welche von einer sekundär syphilitischen Frau stammte, die abortirte.

Helfft (77) giebt weitere Beiträge zu der sogenannten fettigen Entartung der Placenta.

Carus (78) beobachtete mehrfach Kalkablagerungen in der Placenta und erachtet dieselben entschieden für pathologische Zustände.

Schröder van der Kolk (79) behauptet, dass, wenn durch Störung des fötalen Kreislaufes das Blut nicht in die Chorionzotten eindringen könne, dieses die Ursache der Obliteration und fettigen Degeneration werden könne und dass auch die Decidua in diesen Process mit hineingezogen werde.

Braun (80) beschreibt in seinem Handbuch der Geburtshilfe unter Placentitis auch die Fibrinablagerungen auf der dem Fötus zugewendeten Seite der Placenta.

Kilian (81) beschreibt als Placentarverfettung Veränderungen in der Placenta, welche ich, ebenso wie dies auch schon Fränkel gethan, entschieden als syphilitische Veränderungen ansehen möchte.

Kilian untersuchte die Placenta von einer Erstgebärenden, welche mit einem faultodten Knaben niederkam. Die Decidua fand er in ihrem Gewebe sehr dünn und durchsichtig, weich, leicht zerreisslich, gelblich gefärbt; dieselbe bestand mikroskopisch aus weichen durchsichtigen, formlosen Bindegewebsfasern, atrophischen Capillaren und Gefässstämmchen, wie einer grossen Menge frei aufliegender Fettkügelchen. Die Utriculardrüsen der Decidua hatten nach Kilian die normale Beschaffenheit, sie waren im Process des Zerfallens, der Fettumwandlung begriffen. Die früher mit Kernen belegten Wandungen waren sehr dünn und durchsichtig, wie überhaupt das ganze Lumen der Drüsen mit Fett vollgepfropft erschien.

In der Nähe des Placentarrandes hatten die Drüsenschläuche kolossale Durchmesser und das Gewebe war daselbst reichlich mit Fett getränkt. Die Placenta selbst war klein, blass, anämisch, besonders die Uterinseite weich, sehr zerreissbar, auch war sie zum grössten Theil von gelblich weisser Farbe und 2—3 Linien dick. Die tieferen Schichten waren rosenroth oder ganz blutroth gefärbt. An manchen Stellen ging die Entfärbung aber auch durch die ganze Dicke des Kuchens. Eine Apoplexie war nur an einer Stelle sichtbar, das geronnene schwarzgefärbte Coagulum war nur Haselnussgross. Die

Peripherie des Ergusses entfärbte sich allmählich, so dass der äussere Rand desselben, der wie ein Balg die ganze Masse umgab, gelblich weiss erschien. Aeltere ganz entfärbte organisirte Apoplexien waren nirgends sichtbar, ausser an sehr wenigen Stellen stecknadelknopfgrosse, helle, zerreibliche Körner, aus zerfallenem Faserstoff bestehend.

Das Centrum des Coagulum bestand aus eckigen, geschrumpften, aber noch ganz unveränderten, farbigen Blutkörperchen und glänzend weissen, netzförmigen Faserstoffmassen, wie frisch zerronnenen Faserstoffschollen. Die Blutkörperchen waren zum Theil in Maschen des Faserstoffnetzes eingeschlossen. Gegen die Peripherie hin veränderten sich die Blutkörperchen immer mehr und der Faserstoff wog immer mehr vor, wie er auch immer mehr ein organisch-metamorphosirtes Aussehen annahm. Es traten dann entweder an einzelnen Stellen ganz kleine, runde opake Kerne mit und ohne Kernkörperchen auf, die sich weiter nach der Peripherie hin zu ovalen ausgestreckten Kernfasern zu bilden anfingen, während der Faserstoff selbst in Fibrillen unter den Kernen sich spaltete und so einer Organisation entgegenging. Auf dem Faserstoff entstanden kleine runde Fettkügelchen, die an den Stellen wo der Faserstoff weniger Tendenz zur Organisation hatte, wo die Kernbildung weniger reich und üppig vorhanden war, immer wasserreicher erschienen und das Gewebe ganz bedeckten. Hier zerfiel der Faserstoff und er war weniger zähe, fest, faserig, er glich vielmehr, dem äusseren Aussehen nach, einer krümeligen Materie. Im Ganzen hatte das Fibrin dieser Apoplexie weit mehr die Tendenz zum Zerfallen, als zur Organisation und Faserbildung. Die äussere Peripherie des Ergusses, die balgartig das Coagulum einschloss und die man für das Produkt eines Entzündungsprocesses hätte halten können, war nichts als Faserstoff, der nur am weitesten in der Metamorphose vorangeschritten war und zwischen dem sich Stücke des eigentlichen Placentargewebes, Gefässe etc. eingeschoben fanden. In der ganzen Placenta war sonst nirgends, die wenigen Körnchen zerfallenen Fibrins abgerechnet, frei ergossener Faserstoff. Die Gefässe an der Uterinseite der Placenta waren

insofern von der Norm verschieden als die Endäste oft kolbig angeschwollen und bis in die Spitze hin mit kleinen das Licht stark reflektirenden Fettkugeln angefüllt waren. Die Fettkugeln lagen dicht haufenweise beieinander. Blutkörperchen fehlten in den mit Fett vollgepfropften Gefässen. Fast alle Gefässe an den hellgefärbten Partien der Placenta zeigten sich mit Fett vollgepfropft, die Gefässe waren für das Blut vollkommen unwegsam geworden. In den tieferen Schichten erwiesen sich die Gefässe als normal.

Normale Placenten zeigten dieses Verhalten nicht.

Farre (82) beschreibt auch die fettige Degeneration der Formelemente der Serotina, sowie die allmähliche Obliteration der Zottengefässe in Verbindung mit Kalkablagerung in denselben.

Millet (83) und Neumann (84) liefern weitere Beiträge zur Pathologie der Placenta. Letzterer beschreibt auch das pathologische Vorkommen von Bindegewebswucherungen in der Placenta, welche sich nach abgelaufenem Process als knotige, schwielige mehr oder weniger rundliche Masse darstellten.

Hegar (85. 86) hat theils für sich, theils im Verein mit Eigenbrodt und Maier werthvolle Beiträge zur Anatomie und Pathologie der menschlichen Placenta geliefert.

In seiner Arbeit: Beiträge zur Pathologie des Eies etc. beobachtete derselbe, wie dies auch schon Müller gethan, die vorzeitige Verödung der Decidua vera, in welchem Fall sich mikroskopisch der vollständige Zerfall der Gewebselemente schon nachweisen liess, da wo man inakroskopisch das Gewebe hätte für normal halten können. Bei den höheren Graden der Atrophie, die schon mit blossem Auge erkennbar ist, besteht sie oft aus einer amorphen, fettreichen, molekulären Masse mit eingestreuten runden oder ovalen Kernen, wie sich auch streifiges Grundgewebe mit reihenweise geordneten Fetttröpfchen oder mit feinkörnigen Massen bedeckt vorfindet. Bei geringeren Graden sind in der Decidua eigenthümliche Zellformen nachzuweisen, welche von einer feinkörnigen Masse bedeckt sind und einen reichlich körnigen fettigen Inhalt zeigen. Diese Veränderungen hält Hegar für erworbene pathologische Veränderungen. Was die Hypertrophie der Decidua vera betrifft,

so sah Hegar, dass diese hauptsächlich die Drüsensubstanz betrifft. Die ganze Membran ist verdickt und die äussere Fläche mit langzottigen, breiten, runden Hämorrhagien besetzt; dabei findet sich ein bedeutender Blutreichthum vor; nicht selten findet man in der Decidua vera die Gefässe sehr zahlreich und von beträchtlicher Stärke. In Betreff der Cystenbildung in der Decidua vera fand Hegar bei verschiedenen Abortiveiern erbsengrosse, mit gelblichen Colloidmassen gefüllte Säckchen auf der Aussenfläche der Vera, ohne sonstige Veränderungen des Gewebes. Die Entstehung schreibt er einer katarrhalischen Entzündung der Uterusschleimhaut zu. Die Blutextravasation in der Decidua vera ist bald mehr ausgedehnt, bald mehr als inselförmige Ekchymosen auf kleinere Stellen beschränkt. Die Decidua ist an diesen Stellen verdickt und je nach Alter und Metamorphose des Ergusses weisslich entfärbt, rosenroth, roth, blau und schwarzroth erscheinend. Auf dem Durchschnitt bemerkt man grössere oder kleinere Schichten und Klumpen weisslichen Fibrins oder rothe, selbst schwarzrothe Blutgerinnsel. Auch capilläre Apoplexien kommen vor. Bei der Hypertrophie der Vera sieht man die Gewebselemente oft zerfallen oder in eine molekuläre Masse eingebettet. Diese enthält zahlreiche Kerne, runde und ovale oft mit mehreren Kernkörperchen und grauem feinkörnigem Inhalte, Eiweissmoleküle und Fetttröpfchen, auch Schleim- und Eiterkörperchen.

Wie schon Müller, so beobachtete auch Hegar einen vollständigen Mangel der Decidua reflexa. Da die Dicke der Reflexa schon normaler Weise variirt, so ist es schwer zu sagen, ob eine bestehende Hypertrophie als pathologisch zu betrachten ist oder nicht.

Von Extravasaten in die Decidua reflexa muss man unterscheiden solche an der Aussenfläche der Reflexa, solche zwischen Reflexa und Chorion und solche in dem Parenchym der Reflexa. Ausser diesen Extravasaten findet man auch andere pathologische Processe der Decidua wie z. B. Degeneration, die das Absterben des Fötus erklären.

Ferner erwähnt Hegar den abnorm geringen Umfang, die

Atrophie, die Hypertrophie wie die Extravasate der Serotina, doch fehlen hierüber, wie auch über die Exsudationsprocesse derselben noch genauere Beobachtungen. Dass entzündliche Vorgänge in späterer Zeit an der Uterinfläche des Mutterkuchens sich ausbilden können, und dass feste Adhäsionen an der Gebärmutter als die Folge derselben zu betrachten sind, unterliegt keinem Zweifel.

Unter pathologischen Verhältnissen fand Hegar die Chorionmembran oft getrübt, gelblich gefärbt oder roth durch imbibirten Blutfarbstoff. Die Zotten, welche in die Extravasate eingebettet waren, zeigten nicht selten eine kolbenförmige Anschwellung.

Hegar und Eigenbrodt (87) beobachteten, dass bei Abortus und Frühgeburt die apoplectische Destruction der Decidua vera und reflexa ein gewöhnlicher Vorgang ist.

Hegar (88) schreibt in seiner Arbeit „Die Placenta materna am Ende der Schwangerschaft“:

Am Ende der Schwangerschaft sind die Veränderungen in der Placenta materna und in der Placenta fötalis, die Fettdegeneration in der ersteren, die Verkalkung, Verfettung und Verödung der peripherischen Zotten in der letzteren soweit gediehen, dass man vollständig berechtigt ist, von einer Caducité du placenta (Cruveilhier) zu sprechen.

Hegar und Maier (89) deuten das Wesen der interstitiellen Placentitis als in einer Wucherung des interstitiellen Gewebes der Placenta materna, welche in abgegrenzten Herden vor sich geht, bestehend. Als Schlusspunkt des Vorganges finden sie Knoten faserigen Gewebes mit strahligen Ausläufern, welche die geschrumpften comprimirten Gefässe und die atrophischen, verfetteten Zotten einschliessen. Daneben bemerken sie an einzelnen Stellen, dass die älteren und neugebildeten Gewebselemente der Placenta materna in einem fettigen Zerfall begriffen sind, wie er ihnen am Ende der Gravidität zukommen soll.

Die Extravasation und Cystenbildung auf der Fötalfläche betrachten sie als letzte sekundäre Veränderungen. Zum Schluss bemerken sie, dass der ganze Vorgang die grösste Aehnlichkeit mit der Leberscirrhose darbietet.

Maier (90. 91) bespricht in seinem Vortrag über die Anatomie gewisser Placentarerkrankungen und ihre Beziehungen zu den Anomalien der Schwangerschaft und der Erkrankung des Fötus, sowie in seiner grösseren Arbeit „Ueber Bindegewebsentwicklung in der Placenta“, die hyperplastische Wucherung des Bindegewebes mit dem Effect bleibender Gewebsbildung und Induration.

Derselbe sucht darzuthun, dass die Entwicklung des Bindegewebes unter pathologischen Verhältnissen von verschiedenen Punkten ausgehen kann. Die eine Form der Erkrankung beginnt mit der fibrinösen Verdickung der Decidua serotina und geht in zweiter Linie auf das Placentargewebe über; diese Form lässt sich wieder in eine diffuse und knotige Form der Placentitis decidualis unterscheiden. Bei der diffusen Form wird die Placenta in ihrer ganzen Ausdehnung fest und blass, durch das sich retrahirende Bindegewebe werden die Zotten comprimirt, sie zerfallen oft fettiger Metamorphose, auch der Verkalkung. Es kann nun, da die Placentarcirculation gehemmt, die Frucht in ihrer Entwickelung gehemmt werden oder absterben, ferner durch Druck auf die Verbindungsgefässe zwischen Uterus und Placenta letztere vorzeitig gelöst werden. Dann kann auch die Endometritis decidualis abnorm feste Adhärenz zwischen Uterus und Placenta bewirken.

Bei der knotigen Form bilden sich oberflächlichere oder in der Tiefe der Placenta anfangs röthliche, weichere Herde, welche dem Granulationszustande des wuchernden Bindegewebes entsprechen; diese werden allmählich fester, von Erbsen- bis Wallnussgrösse, blasse Knoten von narbiger Consistenz. Die eingeschlossenen zerfallen der Fettmetamorphose, wie man auch Verkalkungen als vorkommend beobachtete. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass die Entwickelung dieser bindegewebigen Neubildungen durch einen Emigrationsvorgang aus den mütterlichen Gefässen eingeleitet wird und dass aus den ausgewanderten weissen Blutkörperchen das neugebildete Bindegewebe entsteht. Die zweite von Maier aufgestellte Form der indurirenden Placentarentzündung nimmt ihren

Ausgang von den Gefässen und zwar besonders von der Adventitia der Arterien. Die umschriebenen Knoten (Periarteritis nodosa) erscheinen als feste grauweisse Herde von geringer Ausdehnung oder bedeutendem, die ganze Dicke der Placenta einnehmendem Umfange; bald von rundlicher Form; bald setzen sich von der Peripherie aus Zacken in die Umgebung fort. Auf dem Durchschnitte der Knoten lassen sich die verengten Lumina der Gefässe nachweisen. Bei der diffusen Form der placentaren Periarteritis ist die Placenta von dicken weissen Strängen durchsetzt, die sich nach Art der Gefässe verästeln; bei erheblicher Entwickelung sind die Zotten zusammengefallen und enthalten oft reichlich Fettkörnchen.

Die erwähnte ganz isolirte, umschriebene und nur in der Zahl von einem oder wenigen und in unbedeutender Ausdehnung jedes einzelnen Herdes vorkommende schwielige Induration, welche den vereinzelten Schwielenbildungen in der Leber parallel steht, fand Maier auch in der Placenta, wo in Folge Lues der Mutter das Kind syphilitisch zur Welt kam.

Häufig sah Maier jedoch bei angeborenen, syphilitischen Affectionen umschriebene Verdickungen der Nabelschnur als Knoten dieses Gebildes auftreten. In andern Fällen, wo er die Herde in der Placenta traf, waren keine allgemeinen krankhaften Zustände zu finden, wenigstens keine Syphilis.

Die fettige Degeneration wie auch die Verkalkung fand Maier an Placenten reifer Früchte sehr häufig.

Dohrn (92) möchte der Ansicht von Hegar und Eigenbrodt, dass man in den vorgerückten Stadien der Gravidität in der Decidua vera Schichten eines fibrillären Bindegewebes bemerke, nicht beipflichten.

Dohrn fand die Verfettung der Reflexa bedeutender als die der Vera, ja sie kann sogar so weit vorschreiten, dass sie sich als ein mit vielem Fett durchsetzter Detritus darstellt, wogegen in der Vera die gewöhnlichen Gewebselemente der Decidua nachweisbar sind. Je weiter wir die Placenta vom Placentarrande gegen die Mitte untersuchen, desto mehr sehen wir die Verfettung zunehmen. Entgegen von Hegar

behauptet Dohrn, dass die Verfettung regelmässig am Ende der Schwangerschaft eintrete.

Breslau (94) und Eberth (93) lieferten Beiträge zu den Erkrankungen der Placenta, indem sie diffuse Myxome der Eihäute beschrieben.

Van Biervliet's (95) lieferte Beiträge zu den Hypertrophien der Placenta.

Lamm (96) erwähnt das Vorkommen des in längsverlaufenden Strichen sich präsentirenden Bindegewebes in der Placenta.

Wilk's (97) fand ebenfalls fibrinöse Ablagerungen in Placenten, wo sich in den zugehörigen fötalen Organen syphilitische Affectionen nachweisen liessen.

Klob (98) findet in den Placenten, welche einen Entzündungsprocess durchgemacht haben, einerseits das Zurückbleiben eines flüssigen Ergusses, andererseits faserstoffiger Massen, welche organisirt werden und somit festere Verbindungen mit dem Uterus vermitteln können, endlich aber auch bindegewebige Wucherungen von Seite der Decidua, welche mit bedeutenden Fortsätzen in die Placenta eingreifen und dadurch zu fester Adhärenz der letzteren an den Uterus Veranlassung geben können. Sehr häufig findet man in der Placenta dunkelrothe, härtliche vom übrigen Gewebe abgegrenzte Stellen vom Umfang einer Erbse und grösser, noch häufiger jedoch reine Fibrinanhäufungen im Gewebe der Placenta. Die knotigen Massen (früher auch wohl Scirrhus placentae genannt) erscheinen in verschiedenen Nüancen des Orangegelb oder Bräunlichgelb bis zum Schwefelgelb und sind im allgemeinen um so härter, je heller die Farbe ist. Die sogenannte Sclerose der Placenta ist offenbar häufig auch ein Ausgang einer entzündlichen Bindegewebswucherung von der Decidua her mit Verödung der Zotten. Klob deutet nirgends darauf hin, dass die Placenten mit den fibrinösen Knoten syphilitischen Ursprunges seien.

Von Mattei (99) erwähnt Veränderungen in der Placenta, die von einer Frau stammte, welche mehrere mal hintereinander abortirte. Dieselben haben ganz den Charakter, wie wir sie bei Placentitis finden.

v. Bärensprung (100) schenkt in seinem Werk über hereditäre Syphilis der Placenta nur wenig Beachtung. In 3 Fällen fand er die Placenten mehr oder weniger in ihrer Struktur verändert und an der dem Uterus zugekehrten Fläche stellenweise fibrinös verdichtet. Von specifisch syphilitischen Erkrankungen spricht er nicht.

Krieger (101) berichtet über einen Fall von Hyperplasie der Placenta. Dieselbe stammte von einer Frau, welche 4mal hintereinander abortirte. Während der Schwangerschaft litt die Frau stets an hydropischen Anschwellungen: Eiweiss fand sich nicht im Harn. Die Placenta war von grossem Gewicht, das Gewebe mürbe, die Farbe blass und der dazu gehörige Fötus auch hydropisch. Leider wurde keine mikroskopische Untersuchung vorgenommen, doch glaubt Krieger auch ohne diese aus dem makroskopischen Befunde eine Hyperplasie der Placentarzotten mit seröser Infiltration annehmen zu dürfen.

Klebs (102) beschreibt das Hämatom der Placenta des Eingehenderen. Unter diesem Namen fasst er die als Blutextravasate, Blutgerinnungen, fibröse oder scirrhöse Knoten, sowie die von Brachet und Rokitansky als Hepatisation oder entzündliche Veränderungen beschriebenen, pathologischen Bildungen der Placenta zusammen, indem sich demonstriren lasse, wie schon Gierse und Meckel annahmen, dass dieselben sämmtlich aus Blutgerinnsel hervorgehen, welche dieselben Veränderungen ihrer Zusammensetzung erfahren, wie die an anderen Organen ausser- oder innerhalb des Gefässsystems abgelagerten. Die jüngeren derartigen Veränderungen scheinen sich ausschliesslich in dem mütterlichen Theil der Placenta zu finden. Das Blut erfährt bei den Placentar-Hämatomen stellenweise eine vollständige Umwandlung in entfärbte, weissliche, aus dicht gedrängten eiterähnlichen Zellen bestehende Massen.

Abegg (103) beobachtete eine Placenta, welche ein Gewicht von 1½ Pfund hatte, und die an ihrer Uterinseite mit sehr zahlreichen, gruppenweise und einzeln stehenden, hirsekorngrossen, weissen, verkreideten Ablagerungen besetzt war, und durch 2 tiefe, aber nicht ganz penetrirende Furchen

in 3 Lappen von ungleicher Grösse getheilt war. Der kleinste centrale etwa 4 Quadratzoll grosse ist durchweg in eine rundliche nicht verästelte, gelbweisse, derbe und schwielige Masse umgewandelt, die keine Spuren von Placentargewebe erkennen lässt. Trombose der Placentarvenen, oder Verengerung der Nabelschnurgefässe war nicht vorhanden. Diese Verödung des ursprünglichen Gewebes unter Bindegewebswucherung und Fettmetamorphose muss auf einen entzündlichen Vorgang und durch ihn herbeigeführte Ablagerungen bezogen werden, welche je nach dem Grade ihrer Verbreitung den Placentarumlauf beschränkt und so die Ernährung, ja das Leben des Fötus gefährdet.

Seidler (104) beschreibt auch die pathologische Bindegewebsentwickelung in der Placenta und zwar die gleichmässige wie die circumscripte knotige Form. In einem Falle fand er an der mütterlichen Fläche der Placenta eine harte, knöcherige Geschwulst.

Marshall (105) fand in einer kranken Placenta fettige Entartung wie vollkommene Obliteration einer Anzahl Gefässe, welche er als durch die Gegenwart von Ablagerungen in ihren Wandungen bedingt betrachtet. Die gelbe opake Lage, welche Farbe die Ablagerungen hatten, ähnelt syphilitischen Exsudaten, doch konnte Marshall keine Anhaltspunkte für Syphilis auffinden.

Byrne (106) fand Degenerationen in der Placenta, die von einer syphilitischen Person stammte. Diese bestanden in Verdickung der Wandungen wie auch Obliteration der Arterien in der fötalen Placenta. Byrne erachtete diese Veränderungen als für Syphilis charakteristisch.

Verdier (107) spricht sich in seiner Arbeit dahin aus, dass er meint, dass die Veränderungen der Placenta, welche mit dem Namen Hämatome belegt worden seien, eigentlich die ganze Pathologie des Organes bilden. Die regressive Metamorphose der Blutextravasate, die bis an das Ende der Schwangerschaft bestehen können, ist der häufigste und beachtenswertheste Ausgang. Das veränderte Fibrin gibt dann den Geweben, in die es abgelagert ist, ein gelbes speckähnliches Aussehen und feste Consistenz mit Mürbheit.

Die anfangs fibrilläre Struktur zerfällt in kurzer Zeit körnig und es tritt bald fettige Degeneration mit Ablagerung von Kalksalzen ein, an diese schliesst sich dann die weitere Verflüssigung. Auch die Verkalkung der Placenta rechnet Verdier zu den Endprodukten der Destruktion der Blutcoagula.

vom Hofe (108). Dieser theilt Untersuchungen über 3 hyperplastische Deciduen mit. Die Decidua zeigte in allen Fällen eine erhebliche Dicke, stellenweise die 2—3fache der normalen. Es finden sich an ihr Höcker von verschiedener Form und Grösse und von glatter Oberfläche. Die Drüsenmündungen sind theils nicht sichtbar, theils an Zahl und Grösse verändert. Die Deciduazellen sind gross und mit feinkörnigen Massen gefüllt.

Strassmann (109) fand die Decidua eines 3monatlichen Eies an einzelnen Partien zu einer Mächtigkeit von 3—4″ verdickt und neben dieser allgemeinen Verdickung auf der Innenfläche mehrere breitbasig aufsitzende vollkommen glatte etwas abgeplattete polypöse Excrescenzen. Er erwähnt, dass hier eine chronische Endometritis vorausgegangen sein müsse, doch liesse sich keine syphilitische Affection als vorhanden nachweisen.

Virchow (110. 111) beschreibt wie Strassmann eine eigenthümliche Hyperplasie der Decidua vera, als vielleicht syphilitischen Ursprunges, bei einem 2—3monatlichen Abortus. Virchow spricht sich dahin aus, dass bei Syphilis bald eine mehr gleichmässige, bald eine mehr papulöse Anschwellung der Uterinschleimhaut vorkomme.

Einen anderen Fall von Endometritis placentaris möchte Virchow geradezu als gummöse ansprechen. Es handelte sich um einen Abortus aus den späteren Schwangerschaftsmonaten, der von einer constitutionell syphilitischen Person stammte. Die sonst gut entwickelte Placenta war an der mütterlichen Seite von einer etwas dichteren Deciduaschicht überzogen, von der sich an mehreren Stellen harte Knoten keilförmig in das Gewebe der Placentarcotyledonen hineinsenkten. Meist unterscheidet man in jedem dieser Knoten eine mehr weissliche, fibröse Rinde oder Kapsel und eine mehr röthliche, hie

und da mehr gelbliche, weissere Mittelmasse; an einzelnen Stellen, wo die Rindenschicht eine besondere Dicke erreichte, sieht man darin gelbliche käsige Stellen. Die mikroskopische Untersuchung zeigt ein derbes, grosszelliges Bindegewebe, in dem hie und da reichliche Anhäufungen jüngerer Zellen stattfinden, welche zum Theil in Fettmetamorphose übergehen. Die Chorionzotten sind von diesem Gewebe so eng umhüllt, dass ihr Epithel dem letzteren dicht anliegt; ihre Struktur ist nicht erheblich verändert, nur hie und da ist das Grundgewebe etwas reichlicher und derber.

Gusserow-Klebs (112) beschreiben einen Fall von Endometritis decidualis tuberosa, der sich an die von Strassmann und Virchow beschriebenen eng anschliesst.

An der Decidua fanden sich zahlreiche, Schleimpapeln ähnliche Höcker, welche mikroskopisch alle Kennzeichen der einfachen Hyperplasie tragen. In der Grundsubstanz zeigten sich stellenweise schwachfaserige, weissliche Stränge, ausserdem aber grosse Mengen dichtgedrängter grosser Deciduazellen, die besonders nach der inneren Oberfläche zu in einem Wucherungsstadium zu sein schienen, da sie oft mehrere Kerne enthielten. Freie Kerne waren nur sehr wenige zu bemerken. Besonders deutlich waren diese Wucherungen neben concentrischen Schichtungen des Grundgewebes in der Umgebung der Gefässe. Die innerste Schicht der Decidua (Reflexa), die von der eben beschriebenen vollständig getrennt war, und die das Chorion dicht umgab, zeigte die dicht gedrängten Deciduazellen fast ohne jede Grundsubstanz, zum grossen Theil in fettiger Degeneration begriffen. Die Zotten endigten mit eigenthümlichen, kolbigen Anschwellungen, und die Zellen derselben waren getrübt und hatten an einzelnen Partien einen feinkörnigen Inhalt.

Die Frau, von welcher die Placenta stammte, soll stets gesund gewesen sein, und sich an derselben zu keiner Zeit etwas, was auf Syphilis hätte bezogen werden können, auffinden lassen. Der Mann war vor seiner Verheirathung syphilitisch gewesen, doch waren jetzt keine Spuren von Syphilis an ihm sichtbar. Vor diesem Abortus hatte die Frau schon

3mal ausgetragene und gesunde Kinder geboren, von welchen die beiden ersten noch leben und gesund sind. Obgleich der Mann früher syphilitisch war und die Placenta alle Charaktere der syphilitischen Erkrankungen an sich trägt, spricht sich Gusserow und Klebs doch unerklärlicher Weise gegen eine syphilitische Grundlage aus.

Oedmansson (113) fand unter 9 Fällen von syphilitischem Abortus die Placenta 5mal so syphilitisch erkrankt, dass sie zum Absterben des Kindes Veranlassung gegeben hatte. In einem 6ten Falle war trotz dieser Erscheinungen ein lebendes Kind geboren worden. In 5 Fällen fanden sich bedeutende Alterationen der Gefässe des Nabelstranges deutlich ausgesprochen, vorgeschrittene, atheromatöse Processe in den Gefässwänden mit Verdickung der Intima. In den meisten Fällen erkannte man ferner eine Placentitis interstitieller Natur, welche im Falle 12 fast alle Organe einnahm. Die Decidua serotina war verdickt, die Placenta stellenweise in eine harte, schwielige, stellenweise in eine schwammige cavernöse Masse umgewandelt.

Im Fall 13 war auch das Chorion stellenweise mit graugelben Flecken von fettig entartetem Gewebe besetzt. Fall 15 bot weniger ausgedehnte, aber eigenthümliche Veränderungen dar. Die Decidua war in kleinen Partien auf der Höhe der Cotyledonen verdickt und durchscheinend, während in der Placenta selbst sowohl einzelne keilförmige, theils runde, der kernigen Lungenhepatisation äusserlich ähnelnde Herde (Bindegewebsbildungen gewöhnlich in Verbindung mit entarteten Stellen der Decidua), als auch an anderen Partien nahe dem Rande eine mehr diffuse bis 1½ Linien tiefe homogene Sclerose nachweisbar waren.

In den bezeichneten Herden fand sich bei mikroskopischer Untersuchung eine im Allgemeinen bedeutende Vergrösserung der Villi, die dicht aneinandergedrängt erschienen. Sowohl das Epithel als ihr Inhalt war überall körnig und zottig degenerirt, in einzelnen Zotten fehlten die Gefässschlingen, in andern waren sie bedeutend erweitert. Der Fall 16 bot eine stark, in umschriebenen Partien, auftretende Verdickung der

Decidua serotina, verbunden mit Sklerosirung der ihr zunächst liegenden Theile des Placentargewebes; ferner graue, undurchsichtige Verdickungen des Amnion, das mit Leichtigkeit von dem Chorion abzutrennen war; in dem kranken Theil der Placenta war ein Hauptarterienast bedeutend verengt, der entsprechende Venenast, wie auch andere, trombosirt.

In allen 5 Fällen war die mütterliche Syphilis mit der Conception entstanden, wahrscheinlich durch den befruchtenden Coitus oder doch nachgewiesenermassen durch den Vater übertragen.

Es fanden sich mehr oder minder jene beschriebenen Processe in der Placenta, deren Ausgangspunkt in der Nabelvene zu suchen ist, die ihrerseits wiederum, zum grössten Theil wenigstens, den Grund abgegeben hat für die interstitielle Entzündung der Placenta; die Sclerose d. h. Vermehrung der Bindegewebselemente um die Zotten herum und Atrophie dieser Organe. In dritter Linie sind dann Verengerungen, Trombosen der Nabelvene diesen Erscheinungen gefolgt.

Der 6. Fall dagegen schliesst die Wahrscheinlichkeit der Infektion durch den Erzeuger aus; Patientin war offenbar schon vor der Conception inficirt gewesen. Es fehlen hier die sogenannten primären Erscheinungen der Arterien des Nabelstranges, dagegen ist die Placenta der Sitz nicht unbedeutender alter und frischer Infarcte und Coagulationen. Der Process ist offenbar ursächlich von Seiten der Mutter eingeleitet gewesen und wir sind somit der Grenzbestimmung für mütterliche und väterliche Syphilis auf dem Gebiete des Fötallebens um einen Schritt näher gerückt.

Charpentier (114. 115) beobachtete, dass die Placenta, welche von einer Frau stammte, die 3mal im 8. Monat abortirt hatte, sehr blass, mürbe und ungemein fettreich war.

Kaschewarowa (116) untersuchte die Placenta einer 25jährigen Primipara, bei welcher sich die Geburt durch 5 Tage hinzog.

Die Placenta erschien der Verfasserin im Grossen und Ganzen normal, doch zeigten die ungewöhnlich dicken Eihäute pathologische Veränderungen. In der Decidua fand sich eine

Hyperplasie und zwar theils in Form eines alten faserigen, theils eines mehr jüngeren und geradezu im Granulationszustande begriffenen Bindegewebes vor. Verfasserin glaubt beobachtet zu haben, dass unter dieser Hyperplasie und aktiven Veränderung der Decidua sich in derselben neue glatte Muskelfasern, ähnlich denjenigen, welche bei verschiedenen Geschwülsten nicht nur interstitiell in der Wand der Gebärmutter, sondern auch auf der Oberfläche derselben, aus der Schleimhaut zu Stande kommen (Myxome), gebildet und dass die neu gebildeten glatten Muskelfasern sich im Zustande der Hypertrophie befunden hätten. Die Decidua vera und reflexa waren bei der Mehrzahl der Präparate so innig mit einander verbunden, dass man die Grenze kaum erkennen konnte.

Wittaker (117) glaubt, dass man an Placenten von syphilitischen Personen allerdings charakteristische Veränderungen finde, welche man als Ursache für die sich so häufig wiederholenden Aborte ansehen dürfe; dass man aber nicht im Stande sei zu behaupten, dass für diese Veränderungen die Ursache allein in Syphilis liege. In seiner Arbeit liefert er schöne Beiträge zu den Erkrankungen der Placenta.

Kemper (118) gibt wieder Beiträge zu der fettigen Degeneration der Placenta, ohne wesentlich Neues hinzuzufügen.

Vedere (119) berichtet auch, wie Virchow schon, über eine eigenthümliche, vielleicht syphilitische, Hyperplasie der Decidua.

In allen Stücken schliesst derselbe sich dem von Virchow beobachteten eng an.

Awater (120) beschreibt ebenfalls ein 2monatliches Abortivei mit primärer Erkrankung der Decidua, in der Form, wie solche von Virchow, Strassmann und Gusserow beschrieben wurden.

Slavjansky (121) berichtet über einen Fall von Endometritis decidualis gummosa. Die Mutter war constitutionell syphilitisch erkrankt und das Kind wurde faultodt geboren. Die Obduction des Kindes liess keine Organerkrankung als Ursache des vorzeitigen Absterbens erkennen. Die Placenta, welche im übrigen normal erschien, zeigte den mütterlichen

Theil stellenweise verdickt und es erschien die Placenta materna überall als eine homogene, leicht opake Membran; dieselbe war von der Placenta fötalis schwer oder gar nicht zu trennen. Den höchsten Grad erreichte die Verdickung zwischen den Cotyledonen, auf dem Durchschnitt stellte sie sich als in die Placenta fötalis eindringende keilförmige Gebilde dar. Auf den Durchschnittsflächen zeigten die Knoten 2 von einander zu unterscheidende Schichten, eine äussere periphere leicht faserige, festere graue und ein inneres, weicheres, gelbes Centrum, das stellenweise den Charakter einer käsigen Masse hatte. Die graue peripherische Schicht der knotigen Gebilde liess, wie die Verdickungen der Placenta materna, mikroskopisch ein grobfaseriges Bindegewebe mit ziemlich vielen eingelagerten runden und spindelförmigen Zellen erkennen; die Ausläufer, die von dieser Schicht in die Placenta fötalis eindrangen, hatten dieselbe Struktur. Das gelbe Centrum der Knoten und die gelben Stellen bestanden fast ausschliesslich aus Detritus, nur stellenweise fanden sich Reste von Fasern und Zellen. Der Uebergang der grauen Schicht in das gelbe zerfallene Centrum bestand aus zahlreichen, verschiedenförmigen Zellen, unter denen aber die runden vorwalteten; diese wurden von Seiten der grauen Schicht geliefert; in den Zellen der letzteren waren hie und da mehrere Kerne zu finden. Die pathologischen Veränderungen an der Placenta materna stellen das Bild der sogenannten Bindegewebsneubildung im Mutterkuchen dar; es entwickelt sich das Bindegewebe von der Placenta materna aus, in Folge von Wucherung derselben; einen anologen Process zeigt eine der Formen der sogenannten Placentitis interstitialis. Bei dieser unterscheidet man, wie bekannt, 2 Arten, eine mehr gleichmässige und eine mehr circumscripte, mehr knotige Entwickelung. In diesem Falle herrscht die knotige Entwickelung vor, es ist jedoch auch die in die Placenta fötalis eindringende Bindegewebsentwickelung sehr bedeutend, so dass ein grosser Theil der Zotten verkümmert und functionsunfähig wird. Neben der Bindegewebsentwickelung sehen wir die Entwickelung von keilförmig in die Placenta fötalis eindringenden Geschwülsten, die mikroskopisch sich als

hauptsächlich aus Granulationsgewebe mit central nekrotischen Herden bestehende Geschwülste, unter dem Namen der gummösen bekannt, darbieten.

Kleinwächter (122) fand obige von Slavjansky genauer beschriebenen Bindegewebsknoten syphilitischer Natur in der Placenta noch 4mal. Die Placenten stammten alle 4 von Müttern, welche an secundär syphilitischen Erscheinungen litten. Sämmtliche Früchte wurden todt geboren und zeigten deutliche Zeichen eines bereits vor längerer Zeit erfolgten Absterbens. Diese Fälle schliessen sich durchaus in Allem dem von Slavjansky beschriebenen genau an.

Casati (123) und Godfrey (124) beobachteten ähnliche Fälle von Erkrankung der Placenta bei Syphilis wie Virchow, Slavjansky etc.

Ercolani (125—128) lieferte in neuerer Zeit weitere sehr schöne Beiträge zu den Erkrankungen der Placenta. Derselbe beschrieb auch die circumscripte oder diffuse deformirende Granular-Hyperplasie und Hypertrophie der Placentarzotten, wie das Fibrom der Placenta. Die Erkrankung und Verdickung der Arterien, welche sich an die Hyperplasie der Knoten anschliesst, ist anfangs wohl nur eine Hypertrophie der Arterien, deren Lumen verengt und ganz verschlossen sind. Die umgebende, weisse Zone findet der Verfasser aus deutlich faserigem, ja selbst welligem Bindegewebe bestehend. Ferner beobachtete Ercolani auch die nachträgliche Verkalkung fibrös entarteter Zotten. In der frühzeitigen Verfettung des Kuchens, welche durch Entzündung der Placenta und Syphilis begünstigt wird, sieht Ercolani das leichtere Zustandekommen von Blutungen in das Placentargewebe: ferner gibt Ercolani auch noch hübsche Abbildungen von Melanose der Serotinazellen.

Henning (129—131) lieferte in mehreren Arbeiten Beiträge zu den Erkrankungen der Placenta.

Die vorzeitige Verfettung sah Henning schon im 3. Monat zu Stande kommen, wo er fettige Umwandlung des Endothels der Reflexa beobachtete. Die Vera verfettet erst in den letzten Monaten der Schwangerschaft. Zuletzt verfetten auch zunächst von den Epithelien aus, dann aber auch in den Gefässen, die

Spitzen der Chorionzotten. Vorzeitige Verfettung der Vera, Serotina und fötalen Zotten beobachtete Verfasser bei schwächlichen Individuen; sie begleitet die Entzündung der Placenta, die Blasenmole und die Lues. Auf die Verfettung folgen gewöhnlich Kreislaufstörungen in der Placenta, Apoplexien derselben, wie Fehl- und Frühgeburten. Oft fand Verfasser auch fettig degenerirte Faserstoffknoten. Nicht selten sieht man auch kalkige Entartung der Placenta am Ende der Schwangerschaft. Verkalkung der Fötalgefässe gibt Verfasser als besonders häufig bei Lues vorkommend an. Die Verkalkungen, welche sich meist an der Uterinfläche finden, bilden manchmal den Grund für die Adhärenz der Placenta an den Uterus in der Nachgeburtsperiode. Ausser in fettiger, ist auch noch in kalkiger Entartung der Placenta die häufige Ursache der Hämorrhagien und Apoplexien zu suchen, wie auch noch in tiefem Sitz der Placenta, Verletzungen und Erschütterungen der schwangeren Gebärmutter etc. Das Blut ergiesst sich entweder zwischen die Eihäute und hinterlässt dann auch wohl an der Fruchtfläche der Placenta einen fibrinösen oder organisirt gelblichen Ring; oder in die Fötalzotten, meist partiell im 3. Monat der Schwangerschaft durch Druck und Zerrung der Nabelgefässe oder durch Lues bedingt; oder endlich in die Placenta selbst, meist gegen Ende der Schwangerschaft. Auch Cysten der Placenta können aus apoplektischen Herden hervorgehen. Die Entzündung der Placenta, welche diese aus traumatischen, oder aus dyskratischen Anlässen treffen kann, ist bald eine akute mit gallertigem, oft hämorrhagischen, Exsudat, braunrothe, keilförmige Knoten an der Uterinfläche bildend, bald eine chronische, in welchem Falle sie an der Placenta unter der Form von Bindegewebswucherung und Verdickung der Arterien erscheint. Das Gumma der Placenta, welches Verfasser als eine besondere Form der chronischen Entzündung annimmt, besteht aus rundlich, häufig stumpfeckigen länglich oder bisquitförmigen Zellen, mit einem oder zwei, selbst mehreren Kernen, einem oder zwei rundlichen Kernkörperchen, durchsetzt alle Gefässhäute, namentlich die mächtigen Wände der mittelgrossen Arterien und am meisten die

Adventitia, deren zwei benachbarte Arterien zu einem für das blosse Auge trüben graugelben, speckigen Gebilde verschmelzen. Daneben finden sich im mütterlichen Gewebe zuweilen gegen den fötalen Theil der Placenta hin sequestrirende, gewöhnliche Entzündungsprodukte, Extravasate und Verfettungen. Ihren Ausgang nimmt die Placentarsyphilis von den verdickten, infiltrirten fötalen Gefässen; häufig findet man jedoch auch daneben Wucherung des Zottenepithels und Wucherung des die Zotten tragenden Schleimgewebes.

Hicks (132) berichtete in der Obstetr. Soc. auch über einen Fall von Placentarsyphilis. Die Frau, welche von ihrem Ehemann inficirt worden, starb, nachdem sie ein reifes, aber todtes Kind geboren, an unstillbaren Nachblutungen.

Fränkel (133, 134) hat die schönste und beste, bisher über Placentarsyphilis erschienene, Arbeit geliefert.

Derselbe fand die Placenten, welche von 20 syphilitischen Frauen stammten, grösser, schwerer und mit weissgelben Knoten durchsetzt; diese Volum, Consistenz wie Gewichtszunahme, wie auch die blass gelbgraue Farbe führt er als charakteristisch für die syphilitische Erkrankung der Placenta auf.

Mikroskopisch fand er die fötalen Zotten von einer plumpen Form, verdickt, getrübt, wie die Zottenräume mit kleinen, runden oder spindelförmigen aus den Gefässen stammenden Granulationszellen erfüllt, complicirt durch eine Proliferation des Zottenepithels. Durch die höheren Grade der Wucherung kann es zur Verödung der Gefässe und zur Verkümmerung der Zotten kommen, zur deformirenden Granulationswucherung der Placentarzotten. Neben den kleinzelligen Wucherungen der Placentarzotten fand Fränkel auch hochgradige Verkalkung derselben. Ausser dieser Zottendegeneration fanden sich bisweilen Amnion und Chorion verdickt und getrübt, stellenweise miteinander verklebt. Auf der Fötalfläche sind mitunter zahlreiche miliare, weisse Knötchen vorhanden, die dem Verlaufe der Gefässe folgen. In den meisten syphilitischen Placenten besteht fettige Degeneration des Zottengewebes, sie ist jedoch nach Fränkel nicht charakteristisch für die syphilitische Erkrankung.

Die Summe seiner Betrachtungen fasst Fränkel in folgenden Schlüssen zusammen.

1) Die Placenta kann syphilitisch erkranken, und es gibt charakteristische Kennzeichen dafür.

2) Die Placentarsyphilis findet sich nur neben hereditärer oder congenitaler Fötalsyphilis.

3) Der Sitz der Erkrankung ist ein verschiedener, je nachdem die Mutter gesund bleibt und das syphilitische Virus vom Vater direkt auf das Ei durch den Samen übertragen wird; oder je nachdem auch die Mutter erkrankt ist. Im ersten Falle degeneriren, wenn überhaupt, was nicht nothwendig ist, die Placenta neben dem Fötus erkrankt, stets die Zotten ihres fötalen Theiles durch deformirende, zellige Granulationswucherung mit consecutiver Obliteration und Schwund der Gefässe, öfters auch complicirt durch starke Wucherung und Verdichtung des Epithelmantels der Zotten.

4) Im zweiten Falle, wenn die Mutter syphilitisch ist, sind folgende drei Möglichkeiten gegeben.

a) Die Mutter wird durch den Zeugungsact gleichzeitig mit dem Fötus syphilitisch inficirt; es kann sich alsdann in der Placenta diffuse Zottensyphilis entwickeln, aber es ist auch primäre Erkrankung des maternen Theiles — Endometritis placentaris — nicht ausgeschlossen.

b) Die Mutter litt schon vor der Conception an Lues oder sie wurde bald nach der Empfängniss inficirt. Dann kann die Placenta sowohl normal bleiben, als erkranken, und zwar im letzteren Falle unter der Form der Endometritis placentaris gummosa (oder nach Virchow auch an Endometritis decidualis im engeren Sinne).

c) Die Mutter wird erst in der letzten Zeit der Schwangerschaft (7.—10. Monat) inficirt. Dann besteht gewöhnlich, falls der Vater des Kindes zur Zeit der Zeugung noch gesund war, neben Immunität des Fötus auch Freiheit der Placenta von einer der oben beschriebenen Alterationen.

5) Die Infection des Fötus beim Passiren des mütterlichen Genitalrohres ist selten und noch nicht sicher nachgewiesen.

Hayes (135) beobachtete fettige Entartung der Placenta

bei einer Frau, welche, nachdem sie zwar 3 gesunde, lebende Kinder geboren hatte, alsdann 12mal im 7. Monat abortirte. Die Placenta war klein und hatte ein blass gelbliches Aussehen, war ferner von geringem Blutgehalt. Die Decidua bestand fast ausschliesslich aus einem Aggregat von Fettkügelchen, enthielt aber längs dem Rande auch grosse Knoten, ebenso waren die anliegenden fötalen Zotten mit dem sie beklebenden Chorion afficirt, während die der fötalen Fläche anliegenden einfach granulirt erschienen.

Die fettige Metamorphose als die Folge einer vorausgegangenen Placentitis anzusehen erachtet Verfasser für unzulänglich, er sucht vielmehr den Grund in den vielen vorzeitigen Geburten und Blutungen der constitutionell geschwächten Kranken.

Gils (136) berichtet über einen Fall von Entzündung der Placenta, die von einer Frau stammte, welche 2mal abortirt hatte. Die Placenta war zu $^2/_3$ rosaroth, im übrigen dunkelblau, nicht gross; der rothe Theil war besonders consistent, fleischartig, beinahe hepatisirt, eine scharfe Abgrenzung zwischen beiden bestand nicht. Es handelte sich um eine Placentitis, welche sich allmählich auf die ganze Placenta verbreitet, und die das Absterben des Fötus zur Folge hatte.

Lawson Tait (137). Es handelt sich um eine Frau von 29 Jahren, welche unmittelbar nach der Hochzeit im Jahre 1870 schwanger wurde und 3 Monate später abortirte. Die Frau wurde wieder schwanger und kam am rechtzeitigen Ende nieder, doch starb das Kind wenige Tage später an Convulsionen. Die folgende Schwangerschaft wurde zwischen dem 6.—7. Monate unterbrochen. 3 Monate später wurde die Frau wieder schwanger und gebar 6 Wochen vor dem normalen Ende ein sehr schwächliches Mädchen. 15 Monate später trat wieder Schwangerschaft ein, Tait wurde im 6. Monate zugezogen und verordnete, da er eine Erkrankung der Placenta als Grund der vorzeitigen Geburten ansah, grosse Dosen von Kali. chlor. und Hydrargyr. bichlor. corros. (0,02). Das Kind kam am normalen Ende und war gut entwickelt.

Die Placenta war sehr klein und zeigten $^2/_3$ derselben

eine eigenthümliche Veränderung. Tait hat noch keinerlei Anzeichen von fettiger Degeneration in den vielen Placenten, die er untersuchte, finden können, wie dieses von einigen geschehen ist.

In den erkrankten, sich dunkelroth präsentirenden Theilen waren die Zotten stark geschrumpft oder gar ganz geschwunden. Die Arterien hatten stark verdickte Wandungen, ihr Lumen war stark vermindert und einige ganz geschlossen. Die Zahl der Nuclei war auch in dem kanalikulären Gewebe, namentlich in den Gefässen benachbarter Theile auffallend vermehrt. Schliesslich spricht Tait mit Bezug auf die von Fränkel veröffentlichte Arbeit über syphilitische Affektionen der Placenta sich dahin aus, dass er nicht die Ueberzeugung einer specifischen Erkrankung gewinnen könnte, wie er sich auch gegen die in Deutschland vorherrschende Mode, immer wieder neue syphilitische Läsionen zu finden, ausspricht. Tait findet die Darstellungen von Fränkel den seinigen sehr ähnlich, nur kann er der Deutung der Erscheinungen nicht beistimmen. Das kanikuläre Gewebe von vollkommen normalem Charakter beschreibt Fränkel als stärkere Zellwucherung und stimmt mit Tait überein, dass die Zellwucherung um die Gefässe am stärksten ist. Den Verschluss der Gefässe beschreibt Fränkel als fibröse Degeneration des Stromes; eine Untersuchung frischer Präparate anstatt chemisch gehärteter hätte ihm jedoch nach Tait die Existenz einer Degeneration, welche von wirklichem Gewebszuwachs und lebhafter Zellbildung in der unmittelbaren Nachbarschaft begleitet ist, entschieden zweifelhaft erscheinen lassen.

Caspary (138) erzählt Fälle von anscheinender Immunität der Mutter gegen Syphilis trotz 10mal erfolgter Geburt syphilitischer Kinder oder Aborte. Prof. Neumann beobachtete, dass eine Frau, welche 2 Jahre nach der syphilitischen Ansteckung ihres Mannes von diesem geschwängert wurde, ein etwa dem 3. Monate angehörendes, faultodtes Kind gebar. Der dem Uterus zugewendete Theil der Placenta war von derber fibröser Beschaffenheit, ein kleiner Theil schwammig weich. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand man eine mehrere Linien

dicke, mit fettig entarteten Zellen durchsetzte Decidualschicht an der Oberfläche, und weisse Decidualbalken, welche von der Oberfläche zapfenartig nach der Tiefe vordrangen und zum Theil sich zu grösseren Knoten verbreiteten und aus grosszelligem Gewebe bestanden. Die Zellen befanden sich in fettiger Degeneration. Die Placentarzotten waren aneinander gedrängt und bildeten Läppchen, welche meistentheils verkalkt waren. Prof. Neumann war nach diesem Befunde der Meinung, dass es sich um eine zweifellos gummöse Erkrankung des mütterlichen Theils der Placenta handelt.

Die Frau bot bisher keine Zeichen von Syphilis dar, doch ergab eine Impfung am Oberarm mit Sekret von breiten Condylomen ein negatives Resultat und wurde die Frau nun auch antisyphilitisch behandelt. Verfasser glaubt daher, dass die Mütter hereditär syphilitischer Kinder auch bei dem Fehlen aller Krankheitszeichen nicht als gesund anzusehen seien.

Goschler (139) fand bei einer 38jährigen Frau nach der Geburt eines ca. 8monatlichen faultodten Kindes die Placenta mit zahlreichen fettgelben, rundlichen Knoten durchsetzt, welche von der Grösse einer Erbse bis zu einer Wallnuss vorhanden waren und nur geringe Persistenz besassen; ausserdem kamen noch grosse Strecken gleichmässiger gelblich weisser Verdichtungen der Placenta vor, so dass nur etwa ein Drittel normales Placentargewebe vorhanden war. Die zum zweitenmale verheirathete Frau hatte in ihrer ersten Ehe ein lebendes Kind geboren, in der zweiten hatte sie 4mal abortirt und 4mal im 8. oder 9. Schwangerschaftsmonate todte Kinder geboren; sie selbst und ihr Mann waren ganz gesund; auch waren beide niemals syphilitisch gewesen. Verfasser glaubt, dass der erwähnten Degeneration der Placenta eine Endometritis decidualis vorausgegangen sei, die möglicherweise auch in den früheren Fällen vorhanden war und übersehen wurde. Das Vorhandensein von Fettablagerungen in der Placenta hat Verfasser auch in diesem Falle constatiren können. Da in diesem Falle aber das Vorhandensein von Syphilis ausgeschlossen werden muss, so ist anzunehmen, dass aus irgend einer andern Ursache eine Endometritis decidualis mit Produktbildung sich entwickelt habe, welche das-

selbe auch zwischen die Cotyledonen der Placenta absetzte. Dieses organisirte sich allmählich, bildete Knoten, welche die Substanz der Placenta verdrängten, die Chorionzotten verödeten und verdichteten und zum Gasaustausche unfähig machten. Diese Entzündung führt nicht immer eine solche Verödung und Degeneration der Placenta herbei, wie in obigem Falle, sondern zieht durch Exsudatbildung eine innigere Verwachsung zwischen Uterus und Placenta herbei. Kommt es zur Knotenbildung, dann hängt die Gefahr für das fötale Leben von der Zahl und dem Sitze derselben ab. Je näher und je dichter die einzelnen Knoten der Insertionsstelle der Nabelschnur gelegen sind und die Gefässe comprimiren, desto grösser ist die fötale Kreislaufstörung und somit die Gefahr für das Kind.

Runge (140) beobachtete bei einer im 4. Schwangerschaftsmonate befindlichen Mehrgebärenden, die an Nephritis und Hydrops litt, ausgedehnte myxomatöse Entartung der Placenta. Es erfolgte Abortus und Tod durch Lungenödem.

## IV. Eigene Beobachtungen über Placentarerkrankungen bei Syphilitischen und Syphilis-Verdächtigen.

In Vorstehendem glaube ich ziemlich vollständig dasjenige, was in der Literatur über Erkrankungen der Placenta und des Nabelstranges aufzufinden war, zusammengestellt zu haben.

Da die Beobachtungen über Placentarsyphilis noch ziemlich mangelhaft sind, so habe ich es für nothwendig erachtet, in das Literaturverzeichniss alle diejenigen Arbeiten über Erkrankungen der Placenta aufzunehmen, welche mehr oder weniger durch Syphilis bedingt sein können, oder aber sich meist neben den syphilitischen Erkrankungen in der Placenta vorfinden.

Je nachdem nun die Untersuchungen der angeführten Autoren mehr oder weniger auf Genauigkeit Anspruch machen dürfen, habe ich über dieselben in längeren oder kürzeren Worten berichtet.

Meist habe ich mich bestrebt, mir die Arbeiten im Original zugänglich zu machen und zu studiren, und nur wenn mir dieses nicht möglich, habe ich ganz oder theilweise Uebersetzungen oder Auszüge, welche ich in den Schmidt'schen Jahrbüchern, Cannstatt's oder Virchow'schen Jahresberichten, sowie in Sammelwerken anderer Autoren fand, benützt.

Was nun meine eigenen Untersuchungen angeht, so erhielt ich die erste Anregung zu denselben von Herrn Professor von Säxinger, welcher mir zu Anfang des Wintersemesters 1881/82 zwei Placenten zur mikroskopischen Untersuchung übergab, die er mir, dem makroskopischen Befunde nach, als syphilitisch erkrankt bezeichnete.

In diesen fanden sich die bei den einzelnen Fällen des

Genaueren beschriebenen keilförmigen Gebilde, welche ganz oder theilweise die Dicke der Placenta durchsetzten. Diese bezeichnete mir Professor von Säxinger, wie dieses auch schon von seinem Lehrer Seyfert in Prag geschehen sei, als eine specifisch syphilitische Erkrankung der Placenta (Gumma placentae). Niemals, so behauptet Professor von Säxinger, habe er diese, ein so charakteristisches Aussehen darbietenden, knotigen Gebilde in Placenten gefunden, die von gesunden Müttern, bei nicht syphilitischem Vater und Kinde, stammten.

In der liberalsten Weise hatte mir Herr Professor von Säxinger gestattet, nunmehr während 4 Semestern fast sämmtlichen Geburten anwohnen zu dürfen, so dass es mir möglich war, circa 300 Placenten einer genaueren Untersuchung unterziehen zu können.

Auch nicht in einem einzigen Falle habe ich in den, bei den einzelnen Fällen mit Ausführlichkeit und grösster Genauigkeit beschriebenen, von gesunden Müttern und nicht syphilitischen Kindern herrührenden Placenten, bei makro- und mikroskopischer Untersuchung, solche keilförmige Gebilde gefunden — die meinen Ergebnissen nach als ausschliesslich für Syphilis charakteristisch aufzufassen sind. Die vielen mir zugesandten Placenten, welche von Aborten herrührten, und welche ich einer genaueren Untersuchung unterziehen konnte, fand ich nur dann in dieser charakteristischen Weise erkrankt, wenn sich an den Eltern Anhaltspunkte einer früher bestandenen oder noch bestehenden Syphilis auffinden liessen.

Das gesammte Material dieser Arbeit stammt theils aus der Tübinger geburtshilflich-gynäkologischen Klinik, theils aus der königlichen Hebammenschule zu Stuttgart, wie aus der Privatpraxis des Herrn Professor von Säxinger und Doktor Fehling in Stuttgart.

Die Sektionen, sowie die mikroskopischen Untersuchungen wurden von mir unter Leitung des Herrn Professor Ziegler im pathologisch-anatomischen Institute zu Tübingen ausgeführt.

Die Placenten, wie die Fötalorgane wurden in Stücke zerlegt, theils in Müller'scher Flüssigkeit, theils in Alkohol erhärtet.

In Fällen, wo die gewöhnlichen Erhärtungsmethoden nicht hinreichten, um gute Schnitte zu erhalten, erwies es sich als zweckmässig, die Stücke, nachdem sie zuvor in Alkohol erhärtet, sodann der Alkohol aber durch Wasser wieder vollständig ausgezogen war, in eine dicke Gummiglycerinlösung zu bringen. Je nach der Grösse verblieben die betreffenden Stücke in dieser 2—3 Tage, wurden dann wieder in Alkohol gelegt, bis sie eine schnittfähige Consistenz angenommen, worauf sie herausgenommen und mit einem in Alkohol benetzten Messer geschnitten wurden.

Zur Ausziehung des Gummiglycerins wurden die einzelnen Schnitte in Wasser, welches einigemal zu wechseln ist, gebracht und dann nach irgend eine Methode gefärbt.

Zuweilen hat es sich auch als zweckmässig erwiesen, in Alkohol erhärtete Präparate, in kleine Stücke zerlegt, circa 8—10 Tage in Beale'sches Carmin zu verbringen, dann zu schneiden und direkt einzuschliessen.

Was nun die verschiedenen Färbungsmethoden, welchen ich die Präparate unterzogen, angeht, so wage ich zu sagen, dass eine gute Hämatoxylin- und Alauncarminfärbung die schönsten Bilder lieferte.

Zu anderen Tinctionen wählte ich noch das Goldchlorid, die Ueberossmiumsäure, das Ranvier'sche Pikro-Carmin und das ammoniakalische Carmin. Stets habe ich nach dem Färben die Präparate 12—24 Stunden gewässert, um eine weniger diffuse, sondern mehr differente Färbung zu erhalten, was besonders bei Hämatoxylinfärbung sehr nothwendig ist.

Frische oder in Müller'scher Flüssigkeit erhärtete Präparate mussten, damit sie nicht zu sehr schrumpften, nachdem sie geschnitten und gefärbt waren, wenn man nicht den Glycerineinschluss für nothwendig erachtete, sämmtlich auf Filtrirpapier aufgezogen und zwischen solchem in Alkohol erhärtet werden, um, nachdem sie gut entwässert und in Nelkenöl aufgehellt, in Canadabalsam oder Damarlack eingeschlossen werden zu können.

## 13 Fälle von Placentarsyphilis bei Syphilis der Mütter.

Fall I. Sch., Helene, 22 Jahre alt, wurde am 3. Oktober 1882 in die Tübinger geburtshilflich-gynäkologische Klinik aufgenommen. Bei der Aufnahme fanden sich alle Zeichen einer constitutionellen Syphilis, nämlich: breite Condylome am Anus und den grossen Labien, Schwellung der Inguinaldrüsen, eine Narbe auf der Schleimhaut des harten Gaumens, syphilitische Geschwüre auf der Innenfläche der kleinen Labien; bei der Untersuchung vermittelst des Speculums fand sich auch am äusseren Muttermund ein grosses syphilitisches Geschwür, welches denselben circulär umgab und sich besonders auf der hinteren Muttermundslippe ausdehnte nebst starkem eiterigen Ausflusse aus der Scheide.

Gleich bei der Aufnahme wurde Patientin einer energischen Schmierkur mit Unguentum Hydrargyri cinereum 4,0 gramm pro die unterzogen, welche jedoch 2mal wegen eingetretener Stomatitis ausgesetzt werden musste.

Im Ganzen wurden 120 gramm graue Salbe zu den Einreibungen verwendet.

Am 3. Dezember gebar Patientin ein anscheinend gesundes Kind, welches jedoch wenige Tage, nachdem die Mutter mit ihm die Anstalt verlassen, starb.

Leider war es mir nicht möglich, die Leiche des Kindes zu erhalten, da der Pfarrer des Heimathsortes der Patientin die Herausgabe verweigerte.

An der Placenta, welche ziemlich gut entwickelt ein Gewicht von 580 gramm, einen Durchmesser von 18 cm. und eine Dicke von 25 cm. hatte, fanden sich an der mütterlichen Seite 3 kirschengrosse „Gummaknoten", welche sich von der dichten und dicken Deciduaschicht keilförmig verjüngend in das Placentargewebe einsenkten. Die Knoten stellten sich auf dem Durchschnitte als aus einer mehr weisslichen, festen, fibrösem Gewebe ähnlichen Rinde, in welcher sich mehrere

gelbe verkäste Stellen fanden, und einer mehr weicheren Käse ähnlichen, orangegelben Mittelmasse bestehend dar.

Mikroskopische Untersuchung: Schnitte durch einen „Gummaknoten" zeigen die Decidua ungemein verdickt und fast ganz aus canalisirtem Fibrin bestehend, welches sich in langen streifenförmigen Zügen auch noch über die Knoten hinaus in das normale Gewebe der Placenta zwischen die grossen Deciduazellen und die Placentarzotten erstreckt.

Durchgehends finden sich in den Balken und den Maschen des Fibrins, wie auch da, wo die Deciduazellen noch erhalten sind, zwischen diesen enorm viele kleine Rundzellen. Diese häufen sich an einzelnen Stellen ungemein an und bilden streifenförmige Züge, wie auch grössere oder kleinere ziemlich scharf abgegrenzte Herde.

Die Placentarzotten sind durch canalisirtes Fibrin stellenweise so eng umschlossen und aneinandergedrückt, dass sie weder einen Epithelbelag noch Gefässquerschnitte erkennen lassen. An einzelnen Stellen finden sich auch ziemlich viele kleine Rundzellen in den Placentarzotten, besonders in den Zottenstämmen.

Die intervillösen Räume erweisen sich reich mit Fibrin und kleinen Rundzellen angefüllt, ja stellenweise durch letztere nicht unerheblich erweitert, so dass man ein dem Granulationsgewebe ähnliches Gewebe vor sich hat.

Auch das Chorion erweist sich sehr reich an canalisirtem Fibrin und kleinzelligen Herden, wie diffusen kleinzelligen Infiltrationen.

An Flachschnitten fand sich ein der Decidua aufsitzendes Knötchen von der Grösse eines grossen miliaren Tuberkels, mehr denn ein ganzes Gesichtsfeld Hartnack Ocular 3 Linse 4 einnehmend, welches ganz den Charakter einer miliaren Gummosität erkennen lässt. Das Centrum dieses Knötchens, welches frisch eine orangegelbe Farbe hatte und relativ fest und trocken war, besteht mikroskopisch aus einer trüben, körnigen, kernlosen Masse, während die peripherische Zone aus dicht aneinander gelagerten kleinen Rundzellen, Granulationszellen besteht.

Andere Flachschnitte, welche das Knötchen nur in seiner peripheren Zone getroffen haben, zeigen nur einen grossen kleinzelligen Herd und im Centrum noch keine Metamorphose.

Nach Aussen von dem miliaren Knoten treten wieder grosse

Deciduazellen auf, zwischen welchen sich jedoch reichlich Fibrin findet.

Auch hier sind die Placentarzotten theils von mehr faserigem, theils von mehr netzförmigem Fibrin enge umschlossen, doch erweisen sich dieselben, so lange das Fibrin nicht so reichlich gebildet wird, dass es sie hochgradig comprimirt und in Folge dessen die Gefässe derselben obliteriren, noch als normal.

Die Nabelschnur zeigt die Gefässe verdickt, sonst aber nicht pathologisch verändert.

Fall II. K., Christine, 29 Jahre alt, hat schon einmal leicht ein gesundes Kind geboren. Dieselbe wurde am 25. Januar 1883 mit den unzweifelhaftesten syphilitischen Erscheinungen in die Tübinger geburtshilflich-gynäkologische Klinik aufgenommen.

Sie gibt an, im Beginn der Schwangerschaft an häufigen Uebelkeiten gelitten zu haben. Bei der Aufnahme fanden sich an ihr:

Ein Schankergeschwür an der rechten grossen Labie; breite Condylome an der Innenseite beider Oberschenkel; geschwollene Leistendrüsen, Roseola syphilitica am Rumpf und den Extremitäten. Patientin gibt an, dass der Mann zur Zeit der Schwängerung gesund gewesen sei. Erst später, etwa vor 2 Monaten, habe sie an diesem den Ausschlag bemerkt, an welchem sie jetzt selbst leide. Letzterer sei bei ihr vor 4 Wochen aufgetreten, während das Geschwür an der rechten grossen Labie schon seit 6 Wochen bestehe. Die Condylome und das Geschwür wurden mit dem Papuelin abgetragen und Patientin einer Schmierkur 4 gramm pro die unterzogen, welche nur 3 Tage wegen eines grossen Geschwüres auf der Schleimhaut der rechten Wange unterbrochen wurde. Im Ganzen hat Patientin bis zum 24. Februar 80 gramm Ung. hydr. cin. verbraucht, seit der Zeit zeigten sich keine Zeichen von Syphilis mehr während ihres Aufenthaltes in der Anstalt.

Am 26. April erfolgte die Geburt eines gesunden Mädchens, welches auch bis zu der Entlassung der Mutter am 5. Mai noch vollständig gesund war.

Die Placenta hatte ein Gewicht von 580 gramm bei einem Durchmesser von 17 cm. und einer Dicke von 22 mm. Im Gewebe derselben finden sich 4, jedoch nicht sehr grosse, von der Decidua eindringende „Gummaknoten“. Die Decidua ist derb und dick. Bei der

mikroskopischen Untersuchung findet sich in der Decidua reichlich canalisirtes Fibrin, in dessen Maschen sich theils noch die normalen grossen Deciduazellen, theils aber auch Herde kleiner Rundzellen finden. An einzelnen Stellen sieht man kleine Rundzellen in ungemein grosser Zahl zwischen den normalen Deciduazellen und zwar meist Herdweise eingestreut, aber auch mehr diffuse, so dass stellenweise das normale Gewebe der Decidua fast ganz verdeckt wird.

Am Chorion findet sich nach der mütterlichen Placenta hin ein Fibrinherd, welcher auch noch reichlich comprimirte Zotten einschliesst. An diesen Zotten sind meist keine Gefässlumina mehr zu erkennen und es zeigen sich dieselben epithellos. An anderer Stelle findet sich im Chorion auch eine meist einseitige Verdickung der Gefässe, bedingt durch eine reichliche Einlagerung kleiner Rundzellen in deren Wand.

Flachschnitte zeigen die Decidua von einer zellig-fibrinösen Beschaffenheit. In einem Schnitt findet sich ein kleinzelliger Herd, etwa von der Grösse eines miliaren Tuberkels, dessen Centrum auch hier in einer mehr körnigen in Metamorphose begriffenen Masse besteht, an welche sich in der Peripherie eine dicke Lage kleinzelliger Elemente anschliesst, deren Kerne meist eine runde, ab und zu aber auch eine mehr ovale und stäbchenförmige Form besitzen. Dieser Herd macht ganz den Eindruck einer miliaren Gummosität.

Die Nabelschnur erweist sich als normal.

Fall III. R., Elise, 21 Jahre alt, Ipara, wurde am 15. Januar 1883 in die Tübinger geburtshilflich-gynäkologische Klinik aufgenommen.

Patientin litt anfangs Oktober 1882 an einer entzündlichen Schwellung der Schamlippen und eiterigem Ausfluss aus der Scheide. Ein Geschwür will Patientin nicht bemerkt haben. Von Anfang November bis Mitte Januar 1883 litt Patientin an einer Kehlkopfaffection mit hochgradiger Heiserkeit, wesswegen sie 10 Wochen lang im Hospital in Ulm in Behandlung war. Einen Hautausschlag will Patientin auch nicht bemerkt haben.

Bei der Geburt finden sich breite Condylome am Anus, die stark nässen und confluiren, welche nach Angabe der Patientin erst seit einigen Tagen aufgetreten sein sollen.

Am 10. März erfolgt die Geburt eines faultodten Mädchens, dem

Anfange des 6. Schwangerschaftsmonates entsprechend. Herztöne des Kindes waren in der Anstalt niemals zu hören gewesen.

Section des 600 gramm wiegenden Fötus ergab Osteochondritis syphilitica, Milzhyperplasie und in der Leber eine interstitielle Hepatitis.

Die Placenta hatte ein Gewicht von 410 gramm und einen Durchmesser von 14 cm. Die Decidua erwies sich als sehr dick und derb, Knoten waren makroskopisch keine nachzuweisen.

Die mikroskopische Untersuchung der Placenta zeigte die Decidua ziemlich stark verdickt und ziemlich reich an kleinen Rundzellen, welche theils in mehr oder weniger langen Zügen, theils in ziemlich scharf abgegrenzten Herden sich zwischen den grossen Deciduazellen eingestreut fanden. Die hauptsächlichen pathologischen Veränderungen finden sich jedoch am Chorion. In einer ziemlichen Tiefe ist die innerste Lage des Chorions so stark von kleinen Rundzellen infiltrirt, dass dieselben eine continuirliche Masse bilden; in Folge hiervon sieht man an dem Präparate schon mit blossem Auge einen dunklen rothen Saum (am Alaunkarmin-Canadabalsampräparate), der an einer Stelle etwa $^1/_2$ mm. dick ist, doch ist diese Dicke nicht überall die gleiche.

In den tieferen Schichten nimmt die kleinzellige Infiltration etwas ab, fehlt indessen nirgends ganz und besitzt auch in der mittleren Schicht noch eine ziemliche Dichtigkeit. Die Rundzellen erweisen sich bei stärkerer Vergrösserung theils als einkernig, theils als zwei- und dreikernig. Eine Vene wird in Form einer Sichel von einer ziemlich dicken Schicht dieser kleinzelligen Elemente umschlossen. Die im Schnitt getroffenen Arterien sind meist stark zusammengezogen und auch an dieser sieht man in der Adventitia, wie auch in der Muskularis zahlreiche kleine Rundzellen.

Die kleinzellige Infiltration greift auch noch auf die Zottenstämme über und gruppirt sich hier wesentlich um die Gefässe, so dass einzelne von diesen mit Rundzellen dicht umgeben sind, daneben findet sich aber auch noch eine mehr diffuse geringfügige kleinzellige Infiltration der Wände der Gefässe. Der unter dem Chorion gelegene Knoten, welcher etwa die Grösse einer kleinen Kirsche hat, besteht hauptsächlich aus körnigem, streifigem Fibrin und eingelagerten Placentarzotten. Die Zotten in den peripheren Theilen lassen zum grössten Theil noch Gefässe erkennen, einzelne von ihnen sind klein-

zellig infiltrirt, einige sehr zellreich, wieder andere dagegen zellarm; auch erweisen sich die Zotten oft sehr reich an mehr spindlichen Elementen.

In den intervillösen Räumen finden sich an vorliegendem Präparate nun stellenweise ebenfalls auffallend viele kleinzellige Elemente, welche sie zuweilen sehr stark ausdehnen. In den angrenzenden Theilen der Placenta zeigen die Zotten meist eine schöne Färbung und gut erhaltenes Epithel.

Andere Präparate, Flachschnitte mehr an dem Centrum eines Fibrinknotens, zeigen einen grossen miliaren kleinzelligen Herd, welcher in seinem Centrum in Metamorphose begriffen ist, aus einer körnigen Masse besteht, während diese Zone von dicht aneinander gelagerten kleinen Rundzellen mehr denn ein Gesichtsfeld Hartnack Ocular 3 Linse 4 umschlossen wird.

Bei Immersions-Betrachtung zeigen auch hier die Kerne oft neben der runden eine mehr ovale und eckige Form. Die Zellen zeigen meist nur einen dieser Kerne, jedoch kommen auch einzelne vor, welche zwei, seltener drei zeigen. Ein anderer Herd zeigt in seinem Centrum dem Anscheine nach körnige Fibrinmassen, dann folgt eine Zone von ziemlich reichlichen kleinen Rundzellen und dann wieder eine Fibrinzone, die noch erkennbare Zotten einschliesst. Am Rande eines Fibrinknotens findet sich an einer Stelle in den intervillösen Räumen eine ziemlich dichte Anhäufung von kleinen Rundzellen, während hier das Fibrin mehr zurücktritt. Die in der Nachbarschaft liegenden Zotten erweisen sich auch hier als hochgradig kleinzellig infiltrirt.

Nabelschnur in den geschnittenen Partien normal.

Fall IV. St., Anna, 39 Jahre alt; dieselbe gibt bei der Aufnahme im Monat Dezember 1882 in die Hebammenschule zu Stuttgart an, früher syphilitisch gewesen zu sein und eine antisyphilitische Kur durchgemacht zu haben. Auch zeigt Patientin noch alte Bubonennarben und geschwollene Lymphdrüsen.

Am 29. Januar 1883 erfolgt die Geburt eines mit einem exquisiten Pemphigus syphiliticus behafteten etwa dem 9. Schwangerschaftsmonate entsprechenden Kindes, welches nach 29 Stunden starb.

Die Sektion des Kindes ergab: Osteochondritis syphilitica, Milzhyperplasie und diffuse kleinzellige Infiltration der Leber.

Die Placenta hatte ein Gewicht von 340 gramm und einen Durchmesser von 18 cm. und zeigte ebenfalls 3, aus festem fibrösem Gewebe bestehende, von der Decidua keilförmig in das Gewebe der Placenta eindringende Knoten. Das Centrum dieser Knoten erwies sich als aus einer weichen, gelblichrothen, käseähnlichen Masse bestehend, und auch in der festeren fibrinösem Gewebe ähnlichen Rinde fanden sich einzelne anscheinend verkäste Herde von der gleichen Farbe und der Grösse eines miliaren Tuberkels.

Mikroskopische Untersuchung: Die Decidua erweist sich auffallend reich an canalisirtem Fibrin, in welchem sich reichliche, kleine Rundzellen theils in Herden, theils diffus eingestreut finden. Diese kleinen Rundzellen finden sich auch hier wieder in Form von Herden zwischen den grösseren Deciduazellen in reicher Zahl. Auch die intervillösen Räume erweisen sich vollgepfropft mit diesen kleinzelligen Elementen und stellenweise durch dieselben sogar nicht unbedeutend erweitert. Die Placentarzotten, welche sich stellenweise gut gefärbt haben, sind von theils streifigem, theils netzförmig verzweigtem Fibrin meist so eng umschlossen und zusammengedrückt, dass ein Epithelbelag, wie auch Gefässe an ihnen nicht mehr zu erkennen sind. In dem die Zotten umschliessenden Fibrin, wie in den Zotten selbst, finden sich stellenweise reichlich kleine Rundzellen und zwar meist in Herden.

Dem Chorion aufsitzend findet sich auch ein mächtiger, keilförmiger Fibrinherd, welcher an seiner Basis circa 11 mm. breit ist und eine Höhe von circa 8 mm. hat, auch in ihnen finden sich Herde kleiner Rundzellen, wie auch Kerne, welche mehr spindlichen Elementen anzugehören scheinen. Die Gefässe des Chorions erweisen sich in ihren Wänden als ziemlich verdickt und kleinzellig infiltrirt, wie sich auch im Chorion selbst Züge und Herde von kleinen Rundzellen finden.

Bei einem Flachschnitte durch die Decidua und einen „Gummaknoten" findet sich auch hier ein Fibrinherd, in welchem sich wieder ein Herd von der Grösse eines kleinen Miliartuberkels befindet, der ganz aus kleinen Rundzellen besteht und dessen Centrum anscheinend schon in Metamorphose begriffen ist.

Fall V. F., Marie, 25 Jahre alt, wurde am 9. September 1882 in die Tübinger geburtshilflich-gynäkologische Klinik aufgenommen. Bei der Aufnahme zeigten sich an Patientin alle Zeichen einer constitutionellen Syphilis, breite Condylome, eiteriger sehr übelriechender Ausfluss aus der Scheide und ein syphilitisches Geschwür am äussern Muttermunde; es wurde daher gleich eine Behandlung mit Ung. Hydr. ciner. 4 gramm pro die vorgenommen.

Am 28. Dezember gebar Patientin ein gesundes Kind, welches keinerlei Zeichen von Syphilis zeigte.

Am 8. Januar 1883 klagte Patientin über Schmerzen im Unterleib. Temperatur 40,4. Es fand sich bei der Untersuchung eine rechtsseitige Parametritis.

Am 10. Januar war die Parametritis beiderseitig vorhanden.

Am 20. Januar erstreckt sich das parametritische Exsudat bis zur Höhe der Crista ossis ilei und es fand sich in der Mitte zwischen Nabel und Symphyse in den Bauchdecken eine entzündliche Schwellung von Handtellergrösse. Haut hämorrhagisch infiltrit, blauröthlich verfärbt und an dieser Stelle ungemein schmerzhaft. Am 10. Februar klagt Patientin noch über unerträgliche Schmerzen in dem vorderen Darmbein, entsprechend der Spina ossis ilei ant., doch ist objektiv nichts nachzuweisen.

Von Mitte Februar wurden die Schmerzen jedoch immer geringer und Patientin konnte Anfang März als gesund entlassen werden.

Das Kind zeigte beim Verlassen der Anstalt keine Zeichen von Syphilis.

Jedenfalls ist die Mutter erst im Verlaufe der Schwangerschaft mit dem syphilitischen virus inficirt worden, da das Kind gesund zur Welt kam, die Placenta und die Nabelschnur jedoch hochgradig erkrankt waren.

Die Placenta hatte einen Durchmesser von 18 cm., ein Gewicht von 590 gramm und zeigte von ihrer mütterlichen Seite, der festen, dichten Decidua aus, 2 sich keilförmig gegen das Chorion verjungende, an ihrer Basis circa 12 mm. betragende feste Knoten, welche auf dem Durchschnitte wieder aus einer mehr festem fibrösem Gewebe ähnlichen Rinde und einer im Centrum mehr weicheren Mittelmasse von mehr gelblich rother Farbe bestand.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich in der Deci-

dua wieder grosse Mengen von canalisirtem und streifigem Fibrin, welches sich zwischen die grossen Deciduazellen einsenkte und in welchem sich in reicher Zahl kleine Rundzellen herdweise eingestreut fanden. Nach aussen von diesen Fibrinherden schlossen sich die grossen Deciduazellen an, zwischen welche sich das Fibrin noch in langen Zügen hineinerstreckte und zwischen welchen sich auch theils herdweise, theils mehr diffus kleine Rundzellen eingestreut fanden.

Die Zotten sehen wir hier von diesem Fibrin zur Seite gedrängt, stark comprimirt und die Gefässe derselben obliterirt.

In den intervillösen Räumen findet sich neben rothen Blutkörperchen auch eine mässige Anzahl von kleinen Rundzellen, wie auch Fibrin. Im Chorion findet sich canalisirtes Fibrin nur in mässiger Menge, wie auch nur geringe kleinzellige Infiltrationen.

Die Gefässe der Nabelschnur erweisen sich hingegen hier in hochgradiger Weise pathologisch verändert. Die Nabelschnur zeigt an einer Stelle eine mässige Lage von farblosen Blutkörperchen angelagert, weiterhin jedoch eine ziemlich mächtige kleinzellige Infiltration ihrer Wand, die bis zur Adventitia reicht.

Die eine Arterie zeigt eine ziemlich starke kleinzellig durchsetzte Adventitia, namentlich auf der einen Seite, die auch noch auf die Nachbarschaft übergreift, die andere dagegen zeigt auf ihrer einen Seite eine nahezu die Hälfte der Circumferenz des Gefässes umgreifende, die ganze Dicke des Gefässes, jedoch hauptsächlich die Media einnehmende, hochgradige kleinzellige Wucherung. An den Stellen, wo die Intima so hochgradig von kleinen Rundzellen infiltrit ist, finden sich an die Innenfläche des Gefässes auch zahlreiche farblose Blutkörperchen angelagert.

Diese Herde von kleinen Rundzellen finden sich auch von den Gefässen entfernt im eigentlichen Nabelschnurgewebe isolirt vor.

Merkwürdig ist nur, dass sich im Vergleich zu der hochgradigen kleinzelligen Infiltration der Nabelschnur im Chorion nur relativ wenig Rundzellen finden.

Fall VI. R., Rosine, 19 Jahre alt, wurde am 1. Juli 1882 in die Tübinger geburtshilflich-gynäkologische Klinik aufgenommen. Bei der Aufnahme fanden sich an ihr alle Zeichen einer constitutionellen Syphilis, so breite Condylome am Anus und den grossen Labien. Auf

der Innenfläche der rechten kleinen Labie fand sich ein ziemlich ausgebreitetes syphilitisches Geschwür; aus der Scheide hatte sie einen eiterigen Ausfluss. Auch an der Portio vaginalis fanden sich einige kleine syphilitische Geschwüre. Während der Schwangerschaft machte Patientin eine Schmierkur durch (60 gramm grauer Salbe). Am 3. Oktober Geburt eines einige Wochen zu frühe geborenen stark asphyktischen Kindes, welches nach 1/4stündlichen Bemühungen völlig belebt wurde. Das Kind zeigte keine Zeichen von Syphilis, so lange es in der Anstalt war.

Da hier das Kind gesund zur Welt kam und auch gesund blieb, so lässt sich annehmen, dass in diesem Falle die Mutter erst im Verlaufe der Schwangerschaft syphilitisch inficirt wurde. Dass das Kind einige Wochen zu frühe geboren wurde, hängt wohl mit der fast vollständigen Verödung der Placenta zusammen.

Die Placenta hat ein Gewicht von 540 gramm, einen Durchmesser von 18 Ctm., ist anämisch und von derber Beschaffenheit. An ihrer mütterlichen Seite erscheint sie sehr verdickt und zeigt mehrere 20 Pfennigstückgrosse Flecke von gelblich grauer Farbe; auch finden sich hier wieder die von der Decidua in das Placentargewebe eindringenden keilförmigen Gebilde von dem schon beschriebenen Charakter.

In der Decidua findet sich bei der mikroskopischen Untersuchung reichlich canalisirtes Fibrin und in diesem kleinzellige Herde eingestreut.

In den Placentarzotten fallen zunächst glänzende ungefärbte Krümel und Schollen, sowie grössere Kalkconcretionen auf. Das Gewebe in der Nachbarschaft der in Gruppen beisammenliegenden Concretionen hat sich sowohl mit Alauncarmin wie auch Hämatoxylin intensiv diffus gefärbt.

Die Verkalkungen finden sich nun nicht nur allein in den dem Chorion zunächst gelegenen Zotten, sondern es finden sich auch diese Kalkherde dicht unter der Decidua.

Unter dem Chorion findet sich in den intervillösen Räumen ziemlich viel Blut. In der ganzen äusseren Hälfte der Placenta haben sich die Chorionzotten, welche hier sehr dicht an einander liegen, auffallend schlecht gefärbt. Das Gewebe erscheint hier sehr dicht und die Zotten sind durch Fibrin untereinander verbunden. Die Ge-

fässe sind in einem Theil der Zotten nicht mehr zu erkennen, auch erscheinen diese Zotten kernlos.

Flächenschnitte zeigen, dass das deciduale Gewebe zum Theil ganz in Fibrin übergeht und dass die Zotten da, wo sie ein compactes Gewebe bilden, kein Epithel mehr besitzen.

Das Ganze macht hier den Eindruck von Verödungsherden.

In der Nabelschnur finden sich sowohl in den Gefässwänden, als auch in der Umgebung derselben einzelne kleine Rundzellen, meist in Herden.

Fall VII. St., Pauline, 23 Jahre alt, wurde am 20. August 1882 mit den unzweifelhaftesten syphilitischen Affectionen in die geburtshilflich-gynäkologische Klinik zu Tübingen aufgenommen und machte daselbst eine antisyphilitische Kur durch, mit welcher gleich bei der Aufnahme begonnen wurde. Am 23. August gebar sie ein gesundes Kind, welches auch bei der Entlassung der Mutter nebst dem Kinde im Monat September noch keinerlei Zeichen von Syphilis zeigte.

Hier haben wir also einen Fall, wo die Mutter erst im Verlaufe der Schwangerschaft mit dem syphilitischen Virus inficirt wurde und daher das Kind frei von jeder syphilitischen Erkrankung blieb.

Die Placenta bei einem Gewichte von 590 gramm und einem Durchmesser von 17 cm. zeigte an ihrer mütterlichen Seite 3 von der Decidua in das Gewebe der Placenta keilförmig eindringende, fibrösem Gewebe ähnliche Knoten, mit dem bei Syphilis vorkommenden Charakter.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erweist sich die Decidua sehr reich an canalisirtem und streifigem Fibrin, wie auch in hohem Grade kleinzellig infiltrirt. Diese kleinzelligen Herde, deren Zellen den Charakter der Granulationszellen tragen, finden sich theils im Fibrin selbst, in den Maschen desselben oder zwischen den Deciduazellen. Durchweg haben diese kleinen, stellenweise aber auch etwas grösseren Rundzellen, sich stärker als die Deciduazellen gefärbt, von denen sie sich vortheilhaft abheben.

Von den Placentarzotten finden wir eine grössere Zahl in der Weise verändert, dass sich in ihnen auch Kalkconcremente reichlich vorfinden.

Diese Verkalkungen kommen sowohl in den dem Chorion näher gelegenen Theilen der Placenta, wie auch in der Decidua und hier

sogar auch innerhalb des Fibrins sehr reichlich vor. Die Zottenstämme in der Decidua sehen wir durch reichliches Fibrin untereinander verbunden und stellenweise stark comprimirt.

Hier zeigen sich die Zotten auch von Epithel entblösst und lassen keine Gefässe mehr erkennen. Ab und zu findet sich auch in den Zotten eine ziemlich reichliche kleinzellige Infiltration.

Das Chorion, die Eihäute und die Nabelschnur bieten die normalen Verhältnisse dar.

Fall VIII. K., Anna, 24 Jahre alt, wurde am 8. August 1882 in die Tübinger geburtshilfliche Klinik aufgenommen. Bei der Aufnahme war sie mit breiten Condylomen am After, dem Damme und den grossen Labien behaftet. Ausser Lokalbehandlung mit Jodoform wurde Patientin merkuriell behandelt. Am 29. August gebar Patientin ein gesundes und auch gesund gebliebenes Kind, mit welchem sie am 9. September entlassen wurde. Da bis Anfang September alle syphilitischen Exantheme verschwunden waren, so wurde Patientin am obengenannten Tage entlassen, erhielt jedoch noch 20 Packete à 4 gramm grauer Salbe zur Vervollständigung der Schmierkur.

Unzweifelhaft wurde auch in diesem Falle die Mutter erst im Verlaufe der Schwangerschaft inficirt, da das Kind gesund zur Welt kam und auch gesund blieb.

Die Placenta hatte ein Gewicht von 560 gramm, einen Durchmesser von 17 cm. und zeigte in ihrem Gewebe ebenfalls wieder die charakteristischen keilförmigen Fibrinknoten.

Mikroskopische Untersuchung: Schnitte durch einen Knoten, welcher der Placenta subdecidual aufsitzt, zeigen die innerhalb liegenden Zotten dicht aneinandergedrängt und durch körniges und streifiges Fibrin untereinander verbunden. Die Zotten entbehren da wo sie von dem Fibrin dicht umschlossen sind, des Epithels, es sind keine Gefässquerschnitte in denselben wahrzunehmen und das Centrum derselben erweist sich als kernlos, mit einem trüben Aussehen.

Flachschnitte ergeben: die Decidua besteht fast ganz aus canalisirtem Fibrin, welches sich auch in langen Zügen in das übrige Gewebe ausbreitet. In diesem Fibrin, wie auch zwischen den Deciduazellen, finden sich massenhaft Herde kleiner Rundzellen von granulärem Charakter. Hier finden sich auch massenhaft kleine Rundzellen

in dem die Zotten umschliessenden canalisirten Fibrin, theils in den Maschen, theils in den Balken selbst liegend und zwar immer in mehr oder weniger scharf umschriebenen Herden.

Im Chorion, wie auch in den Wänden der Gefässe desselben, finden sich ebenfalls sehr reichliche kleinzellige Herde, stellenweise von der Grösse eines miliaren Tuberkels.

Die Gefässe des Nabelstrangs sind in auffallender Weise erkrankt. In der Intima, Media und Adventitia der Gefässe trifft man massenhaft kleinzellige Herde, welche sich bis in die Spalträume des Nabelstranggewebes ausbreiten und sich sogar in ziemlicher Entfernung von den Gefässen isolirt finden. Ganz enorme kleinzellige Herde finden sich speciell in der Wand einer der Arterien, wie auch in der Vene; die Innenfläche letzterer zeigt Auflagerungen von kleinen Rundzellen.

Fall IX. M., 22 Jahre alt, gebar am 11. Oktober 1882 in der Hebammenschule zu Stuttgart Zwillinge. Die Früchte waren faultodt, aus dem 6. Schwangerschaftsmonate stammend.

Verdacht auf Lues stützt sich auf angebliche und nur örtlich behandelte Ulcera in der Regio analis.

Die Sektion zeigte die Organe schon in ziemlicher Fäulniss begriffen. Die Leber erscheint vergrössert und auch die Milz zeigt eine ziemlich starke Hyperplasie.

Mikroskopische Untersuchung: Bei der histologischen Untersuchung der Leber, soweit eine solche bei der ziemlich vorgeschrittenen Fäulniss noch möglich ist, findet sich im Pfortadergebiet ein starker Zerfall der Leberzellen; im Ligamentum suspensorium findet sich eine nicht unbeträchtliche Zahl von kleinen Rundzellen, theils in Zügen, theils mehr diffus zerstreut.

An der Ossificationsgrenze der Knochen finden wir eine hochgradige Wucherung der Knorpelzellen. Wir finden eine Unregelmässigkeit der intracartilaginösen Markräume und zwar zeigt sich die Bildung des Markraums und der ersten Knochenbalken in der Weise gestört, dass sich zwischen die Zone des gewucherten und hypertrophischen Knorpels und des eigentlichen Knochengewebes eine ziemlich breite Zone einschiebt, innerhalb welcher das Knorpelgewebe von kleinen und grossen Markräumen durchsetzt ist, ohne dabei seine

Knorpelstruktur aufzugeben. Erst allmählich geht das Gewebe in Knochengewebe über, unter Vergrösserung der Markräume und Einschmelzung eines Theils des stehengebliebenen Knorpels.

Wir haben es demnach hier mit einer Störung, wie sie von Wegner bei Syphilis der Kinder beschrieben wurde, jedoch leichteren Grades zu thun.

Die Placenta, welche ein Gewicht von 450 gramm und einen Durchmesser von 14 cm. hatte, zeigt auf ihrer uterinen Seite mehrere von der Decidua in das Gewebe der Placenta keilförmig eindringende feste Gebilde, welche sich auf dem Durchschnitte wieder, als aus einer mehr orangegelben, weichen Mittelmasse und einer mehr festen gelben, fibrösem Gewebe ähnlichen, Randzone, in welcher sich hie und da mehrere verkäste Stellen finden, darstellen.

Die mikroskopische Betrachtung bietet im Grossen und Ganzen die bei Syphilis vorkommenden Verhältnisse dar.

Die Decidua ist in der Weise verändert, dass sich in dem Gewebe derselben grosse Mengen von streifigem und canalisirtem Fibrin, ferner kleine Rundzellen in ziemlich reichlicher Zahl eingestreut finden und zwar theils diffus, theils in mehr oder weniger scharf abgegrenzten Herden.

Das Stroma der Placentarzotten erweist sich auch durchgehends als ungemein kernreich. Die Kerne gehören theils kleinen Rundzellen, theils mehr ovalen Zellen an. Diesen Kernreichthum finden wir stellenweise durch das Zottengewebe gleichmässig verbreitet, stellenweise aber auch zu eigentlichen Herden angehäuft.

Auch im Chorion und in der Nabelschnur finden sich kleinzellige Infiltrationen, jedoch nicht in der Ausdehnung, wie in der Decidua und in den Placentarzotten.

Fall X. N. N., I para mit enorm syphilitischen Sekundärerscheinungen, gebar am 18. Oktober 1882 in der Hebammenschule zu Stuttgart ein scheinbar gesundes Kind, jedoch einen Monat zu zeitig. 4 Tage nach der Geburt starb das Kind ohne besondere Krankheitserscheinungen.

Die Mutter wurde seit 1. Oktober in der Anstalt mercuriell behandelt.

Bei der Sektion fand sich eine enorm schwere und vergrösserte

Milz und ebenfalls eine vergrösserte, eine derbe Consistenz darbietende, Leber. Auf dem Durchschnitte zeigte die Leber ein mehr gelblich gefleckte, matt glänzendes, speckähnliches Aussehen.

Mikroskopische Untersuchung: Leber. Die ganze Leber ist ziemlich gleichmässig von kleinen, intensiv sich färbenden Rundzellen überschwemmt, welche jedoch keineswegs eine ganz gleichmässige Vertheilung zeigen, sondern sich zu kleinen Herdchen von der Grösse eines miliaren Tuberkels gruppiren, und sich grösstentheils innerhalb der Acini, zum Theil aber auch im Pfortaderbindegewebe finden.

Innerhalb der Acini finden sich zunächst zahlreiche Capillaren prall mit diesen kleinzelligen Elementen gefüllt und dabei gleichzeitig durch diese nicht unerheblich ausgedehnt.

Da wo in den Capillaren die Ansammlung sehr massenhaft ist, pflegen diese kleinen Rundzellenbalken zwischen den Leberzellen, in deren Umgebung, oder gar in den Leberzellen selbst zu liegen.

Diese Herde haben ganz den Charakter der von Wagner mit dem Namen Syphilom bezeichneten.

Die Milz zeigt die Pulpa als sehr zellreich.

An der Tibia finden sich die deutlichsten Spuren der hereditären Knochensyphilis. Osteochondritis syphilitica.

Herr Doktor Fehling hatte die Güte, da er eine Erkrankung der Uterusschleimhaut annahm, den Uterus mit dem scharfen Löffel gleich nach der Geburt auszukratzen und mir das Abgeschabte mit dem Falle zugleich zuzusenden. Das ausgekratzte deciduale Gewebe erweist sich nun bei der mikroskopischen Untersuchung als aus lauter kleinen Rundzellen bestehend, die in eine granulirte oder feinfaserige Grundsubstanz eingebettet sind.

An einzelnen Stellen sind auch noch längliche, durchgehends bläschenförmige, ovale Kerne sichtbar, welche spindlichen Elementen angehören und sich gleichmässig schön gefärbt haben.

Zwischen diesen Gewebsmassen finden sich dann aber auch theils quer, theils längs durchschnittene Drüsen, mit einem regelmässigen Cylinder-Epithelbelag ausgekleidet. Das Ganze ist ein Schleimhautgewebe des Uterus, bedeutend zellreicher als normal.

Die Placenta, welche ein Gewicht von 560 gramm und einen Durchmesser von 16 cm. hatte, war blassroth und zeigte in ihrem Gewebe auch wieder 4, von der Decidua aus eindringende und sich keil-

förmig verjüngende, hier aber nach dem Chorion sich wieder ausbreitende, keilförmige, fibröse Gebilde.

Mikroskopisch erweist sich die Decidua als aus dem bekannten grosszelligen Gewebe bestehend, in welchem sich eine ziemlich grosse, durch lebhafte Kernfärbung auszeichnende, kleinzellige Infiltration vorfindet. Diese kleinzelligen Infiltrationen finden sich hier meist in Herden angeordnet. Innerhalb der grösseren aus canalisirtem Fibrin bestehenden Herde finden sich einzelne Stellen, wo das Fibrin mehr gröbere Balken bildet, die zwischen sich grössere, spaltförmige Lücken freilassen, und welche zum Theil ziemlich reichlich kleine Rundzellen einschliessen, die theils in den Spalten selbst, theils in den Fibrinbalken liegen. Wo dieses grobbalkige Fibrin in grosszelliges Gewebe übergeht, hat es oft den Anschein, als ob die grossen Zellen zum Theil selbst in diese Fibrinbalken umgewandelt würden und zwar in der Weise, dass zunächst die Conturen der Zellen verloren gehen, das Protoplasma sich in Fibrin umwandelt und nach und nach auch der Kern verschwindet. Auf der Aussenfläche des Chorions findet sich eine mehrfache Lage von grossen Zellen und auf diesen dann durchgehends eine ziemlich dicke Lage dem Chorion parallel gestreiften Fibrins. Dieses Fibrin umschliesst die Zottenstämme bis weit in das Placentargewebe hinein.

Stärkere Vergrösserung zeigt, dass das stellenweise zwischen den Zotten gelegene Gewebe nicht nur aus Fibrin sondern auch aus grossen Zellen von decidualem Charakter besteht, welches allmählich in einander übergeht und zwar in der Weise, dass das Fibrin zunächst zwischen den Zellen auftritt und allmählich an Masse zunimmt, während die eingeschlossenen Zellen allmählich verschwinden.

Flachschnitte von der Decidua zeigen in diesem Gewebe reichliche, kleine Rundzellen eingestreut, welche stellenweise dichter zu kleinen Knötchen abgegrenzt werden.

Am Chorion treten in der Nähe des Ansatzes der Nabelschnur im Bindegewebe desselben herdweise, kleinzellige Infiltrationen von der Grösse miliarer Tuberkel auf; kleine Rundzellen, die den Charakter von Granulationselementen haben. In den Venenwänden finden sich auch herdweise kleine Rundzellen. In den Arterien der Nabelschnur finden sich sowohl in der Intima, Media wie auch der Adventitia sehr reichliche Herde von Granulationszellen. Dieselben Verhältnisse

zeigt jedoch auch die Vene. Diese kleinzelligen Herde finden sich aber nicht nur in den Wänden der Gefässe, sondern auch von denselben entfernt, im eigentlichen Nabelschnurgewebe. Diese Herde erlangen stellenweise eine solche Grösse, dass sie schon mit blossem Auge sehr leicht und deutlich zu sehen sind.

Herde, welche sich durch die ganze Länge der Nabelschnur erstrecken, gehen direkt auf das Chorion und die Placenta insgesammt über.

Fall XI. E., Christiane, 23 Jahre alt, von kräftiger Constitution, menstruirte zuerst mit 16 Jahren. Dieselbe hatte bei der Aufnahme in die Tübinger geburtshilflich-gynäkologische Klinik am 3. Juni 1882 einen starken eiterigen Ausfluss aus der Scheide. Beim Einführen eines Speculums bekam man in der Mitte der Höhe der Vagina zwei kreisrunde, die Grösse eines 20Pfennigstückes darbietende sich gerade berührende syphilitische Geschwüre zu Gesicht. Die Geschwüre heben sich ein wenig gegen die Umgebung ab und heilen nach häufigem Aetzen mit einer 1% Chlorzinklösung. Die Scheide ist für 2 Finger ohne heftige Schmerzen hervorzurufen nicht durchgängig.

An beiden Seiten der Vulva finden sich spitze Condylome.

Patientin leidet an heftigem Erbrechen und Diarhöen, welche bis zur Geburt andauern. Nur auf kurze Zeit gelingt es den Eiterausfluss durch eine 5% Carbolsäurelösung zu sistiren.

Am 15. Juli erfolgt die Geburt eines nur schlecht entwickelten Kindes. Der Geburtsact verlief wider Erwarten ohne jede Störung, doch unter heftigen Schmerzen während des Durchtritts des Kopfes durch die Scheide. Das Kind kam asphyktisch in einer Brühe von stark stinkender Eiterjauche zur Welt, wurde jedoch bald belebt; starb aber nach 2 Tagen. Die Placenta ging im Laufe des Tages in einzelnen Stücken ab, dieselbe war an einzelnen Stellen sehr dünn und blutig imbibirt.

Patientin klagte 48 Stunden nach der Geburt über heftige Schmerzen in der Unterbauchgegend. Bei einer intrauterinen Ausspritzung geht eine braune Schmiere, Eihautreste enthaltend, ab. Der Uterus ist gross und auf Druck sehr empfindlich. Es tritt hohes Fieber auf und wir haben jetzt alle Erscheinungen einer allgemeinen Peritonitis.

Am 22. Juli tritt der Tod ein. Bei der Sektion, welche von Herrn Professor Ziegler gemacht wurde, fand sich am Hinterkopf eine deutlich syphilitische Knochennarbe, die Leber war gross, geschwollen und exquisit grau gelb getrübt und von eigenthümlich teigiger Consistenz.

Im Uterus fanden sich noch Placentarreste. Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete: Ovarialabscesse, Salpingitis, Endometritis, allgemeine Peritonitis und Endocarditis.

Die mikroskopische Untersuchung der mütterlichen Leber ergab eine interstitielle Hepatitis geringeren Grades. Die sonstigen Organe erwiesen sich nicht auffallend verändert. Schnitte durch den Vaginaltheil mit anhängendem Scheidengewölbe an der Stelle des früheren Sitzes der syphilitischen Geschwüre ergeben:

Im Scheidengewölbe findet sich eine starke kleinzellige Infiltration, theils diffus, theils in Herden. Die Innenfläche, Uterusfläche besteht grösstentheils aus einem sehr zellreichen Gewebe, dessen Kerne sich schlecht gefärbt haben und welcher mehr nach innen in eine körnige Masse übergeht. An einer Stelle der innersten Schicht finden sich gut gefärbte aber erweiterte Drüsen. In der Muskularis und in der Nähe der Gefässe, wie auch in der Portio vaginalis finden sich sehr reichliche kleinzellige Infiltrationen. Auch das Gewebe zwischen den oben erwähnten Drüsen erweist sich als sehr reich an kleinen Rundzellen, die meist in kleinen Herden, von der Grösse eines miliaren Tuberkels, liegen. Besonders stark ist die kleinzellige Infiltration an der Stelle des früheren Sitzes der Geschwüre.

Schnitte durch den Fundus uteri zeigen keine pathologischen Veränderungen. In der Serosa findet sich auch keine Entzündung, was man, da eine Peritonitis bestanden, eigentlich hätte erwarten sollen. Jedenfalls ist die Syphilis als das primäre und die Infection als das secundäre von der Scheide ausgehende Moment aufzufassen.

Die Sektion des Fötus ergab: Milzhyperplasie, Osteochondritis syphilitica. Lungen: In den Alveolen findet sich etwas Blut und eine ziemlich beträchtliche Anzahl von kleinen Rundzellen, welche jedoch weniger in eigentlichen Herden, sondern mehr diffus auftritt. Leber: Ab und zu finden sich in den Capillaren derselben kleine Häufchen von Rundzellen. Ferner findet sich eine kleinzellige Infiltration des die Pfortader begleitenden Bindegewebes.

Die Placenta, deren Gewicht und Durchmesser nicht mehr festzustellen war, da sie, wie schon erwähnt, in einzelnen Stücken abging, ist von ziemlich fester Consistenz und zeigt an ihrer Uterinseite mehrere von der Decidua in das Gewebe der Placenta eindringende keilförmige Gebilde, welche auch hier alle die bei Syphilis vorkommenden Charaktere aufweisen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erweisen sich die Knoten als fast ganz aus canalisirtem Fibrin bestehend, welches die Zotten auch hier stark comprimirt, so dass an diesen letzteren der Epithelbelag nicht mehr zu erkennen ist. Innerhalb der Maschen des Fibrins findet sich auch hier stellenweise eine bedeutende kleinzellige Infiltration.

Weiter nach aussen von dem Knoten erweisen sich die Placentarzotten wenig verändert; das Fibrin verliert sich allmählich zwischen denselben und das Gewebe geht allmählich in das normale der Placenta über.

Am Chorion findet sich eine ziemlich ausgedehnte kleinzellige Infiltration, am stärksten in den dem Amnion zugelegenen Theilen. Die Umgebung der Gefässe, wie auch die Wandungen derselben erweisen sich als bedeutend kleinzellig infiltrirt. Kleinere Gefässe sind ganz gefüllt mit Fibrin und kleinen Rundzellen.

An anderen Präparaten findet sich die kleinzellige Infiltration des Chorions in noch viel bedeutenderem Masse. In den Arterien findet sich sowohl die Intima, Media, wie auch die Adventitia sehr beträchtlich kleinzellig infiltrirt.

In der Nabelschnur findet sich zunächst eine bedeutende kleinzellige Infiltration der Vene, welche fast die Hälfte der Circumferenz derselben ergreift. Ebenso weisen sich die Wände der Arterien als bedeutend kleinzellig infiltrirt aus; welche Infiltration alle Schichten gleichmässig ergriffen hat. Es finden sich aber auch ziemlich weit von den Gefässen entfernt, im Nabelschnurgewebe selbst, beträchtliche kleinzellige Infiltrationen an mehreren Stellen.

Diese Herde, welche die Gefässe fast ganz umgreifen und auch stellenweise auf die Nachbarschaft derselben übergreifen, lassen sich durch die ganze Länge der Nabelschnur verfolgen.

Herr Professor von Säxinger war so gütig, mir folgenden Fall von Placentarsyphilis in Form von umschriebenen Bindegewebsknoten „Endometritis placentaris gummosa“, welcher

von ihm selbst untersucht wurde, zur Veröffentlichung zu überlassen.

Fall XII. Frau V., 24 Jahre alt, aus wohlhabender guter Familie, soll als Mädchen stets gesund gewesen sein. Im 22. Jahre verheirathete sie sich an einen Offizier und gebar 3mal faultodte Kinder, stets 6 bis 8 Wochen vor dem normalen Ende der Schwangerschaft.

In den ersten 2 Jahren nach ihrer Verheirathung litt sie nach Mittheilung des Hausarztes an stark eiterigem Ausfluss mit starker Schwellung der Inguinaldrüsen durch lange Zeit und wurde, da eine Infektion durch den Mann erwiesen war, antisyphilitisch behandelt.

In der Placenta der 3. Geburt fand Herr Professor von Säxinger 4 kleine, bohnen- bis haselnussgrosse Knoten, welche auf dem Durchschnitte eine mehr feste graugelbe, periphere und eine mehr weiche gelblichroth gefärbte centrale Zone zeigten.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erwiesen sich die Knoten als aus derbem Bindegewebe mit eingelagerten spindelförmigen Zellen bestehend, wogegen der innerste Theil aus einem feinkörnigen, fettigen Detritus bestand.

Die Chorionzotten, welche sich in der Nachbarschaft dieser „Gummaknoten“ fanden, waren comprimirt atrophisch und verfettet.

Nach energischer Behandlung beider Gatten, wobei der Mann einer Schmierkur unterzogen wurde, wurden bald hintereinander 3 lebende gesunde und gesund gebliebene Kinder geboren.

Die vom Hausarzt untersuchten Placenten erwiesen sich als völlig normal.

## Fall aus der Privatpraxis des Herrn Doktor Fehling.

Fall XIII. Frau St., 29 Jahre alt, gebar in der Ehe vor 6 Jahren einen gesunden noch lebenden Knaben. Während des Wochenbetts inficirte sich der Ehemann auswärts und machte eine kurze Merkurialbehandlung durch. Bei der Frau traten nie Symptome von Lues hervor.

Dieselbe gebar hierauf 2mal faultodte Kinder circa dem 7. Schwangerschaftsmonate angehörend, ohne dass etwas dagegen geschehen wäre. Die 3. Geburt eines faultodten Kindes, ebenfalls dem 7. Schwangerschaftsmonate entsprechend, fand am 17. Februar

1883 statt. Der Mann steht jetzt in antisyphilitischer Behandlung und die Frau soll auch einer solchen unterzogen werden. Das Kind soll so faul gewesen sein, dass Herr Doktor Fehling Abstand nahm, mir dasselbe zur Section zu übersenden.

Die Placenta hatte ein Gewicht von 550 gramm, einen Durchmesser von 14 cm. und eine Dicke von 20 mm. Von der Decidua, welche hochgradig verdickt und sehr zähe war, drangen 4 die ganze Placenta durchsetzende keilförmige fibrinösem Gewebe ähnliche enorm grosse „Gummaknoten“ in das Placentargewebe ein. Einer dieser Knoten, welcher mehr in der Mitte der Placenta sich fand, fusste mit seiner Basis von etwa 16 mm. im Durchmesser in der Decidua, verjüngte sich gegen die Mitte der Placenta keilförmig, um sich nach dem Chorion hin wieder auszudehnen, wo er wieder denselben Durchmesser wie in der Decidua erreichte. Dieser Knoten war gegen das umgebende Gewebe der Placenta ziemlich abgekapselt, und zeigte auf dem Durchschnitte eine mehr gelbe, feste, fibrinösem Gewebe ähnliche, Rinde, in welcher sich wieder an einzelnen Stellen kleine gelbrothe käseähnliche Herde fanden und eine mehr orangegelbe Mittelzone, welche jedoch keine scharf hervortretende Grenzen zeigte, sondern sich auch stellenweise noch strahlenförmig in die festere, gelbe Rinde ausbreitete.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erweisen sich die Knoten als aus veränderten Zotten. Fibrin und enormen kleinzelligen Herden bestehend. In einem Theil hat man das gewöhnliche Bild, nämlich Zotten von körnigem oder balkigem netzartig verzweigten Fibrin, dicht umschlossen und zu einer compakten Masse vereinigt. An solchen Stellen sind die Zotten meist kernarm auch wohl kernlos, zeigen keinen Epithelbelag und es lässt sich stellenweise die Grenze kaum noch zwischen Bindegewebe und Fibrin erkennen. Diese kernarmen Partien gehen vielerorts in sehr kernreiche über und zwar dadurch, dass zunächst in dem intervillös gelegenen Fibrin reichlich kleine Rundzellen auftreten. Dieselben können so massenhaft werden, dass man in dem Präparate nichts als Kerne sieht, welche jedoch nicht überall die kreisrunde, sondern einzelne eine mehr ovale, längliche Gestalt zeigen und verschieden gestalteten Elementen angehören. Die Zotten, welche von diesen kleinzelligen Massen umschlossen sind, sind zum Theil kernarm, zum Theil aber auch hochgradig kleinzellig infiltrirt.

Der Grad der Zellenanhäufung ist zum Theil nur gering, stellenweise indessen sehr bedeutend, so dass die Zotten dicht von diesen kleinzelligen Elementen durchsetzt erscheinen. Das Epithel ist an diesen Zotten meist verloren gegangen, stellenweise aber noch erhalten.

Nach Aussen geht das intervillös gelegene Fibrin, an andern Stellen auch die kleinzelligen Herde, in das Deciduagewebe über, welches zum Theil selbst aus balkigem oder homogenem Fibrin zusammengesetzt erscheint, ebenfalls zellige Herde enthält und nur an sehr beschränkten Stellen noch die normalen Verhältnisse zeigt.

Auch die Fortsätze der Decidua erweisen sich zum Theil zellreich zum Theil als fibrinöse. Bestimmte Vortheile der zelligen Partien gegenüber den fibrösen sind jedoch nur in sofern zu constatiren, als die zelligen Herde in den dem Chorion zunächst gelegenen Theilen am reichlichsten sind. Der Knoten reicht durch die ganze Dicke der Placenta, von der Decidua bis zum Chorion.

Auch ausserhalb der Zotten finden sich in den intervillösen Räumen neben Blut schön gefärbte kleine Rundzellen.

Andere Präparate, Flachschnitte, zeigen im Grossen und Ganzen dasselbe Verhalten. Grössere kleinzellige Herde finden sich im Chorion.

Querschnitte vom Chorion zeigen am Rande des Schnitts einen kleinzelligen Herd, welcher durch die ganze Dicke desselben reicht, am stärksten aber am placentaren Theil entwickelt ist. Von diesem Herd zieht sich eine kleinzellige Infiltration der äusseren Lage des Chorions ziemlich weit am Rande des Fibrinknotens hin. Auch an einer anderen Stelle findet sich hier im Chorion in der Nähe eines kleinen Gefässes ein kleinzelliger Herd.

Es finden sich einzelne Zotten, welche nur für sich kleinzellig infiltrirt sind.

Die Nabelschnur erweist sich als normal in den geschnittenen Partien.

Bei der Frau traten bald nach der Geburt des letzten Kindes die deutlichsten Symptome für eine syphilitische Erkrankung hervor und wurde sie daher auch einer energischen antisyphilitischen Kur unterzogen.

Am 3. Februar 1884 gebar dieselbe nun am normalen Ende der Schwangerschaft ein gesundes und bis Ende Februar noch gesund gebliebenes Kind.

Die Placenta zeigt ein anämisches Aussehen, die Decidua ist ungemein dick und resistent, auch finden sich im Gewebe der Placenta

einige fester anzufühlende Stellen. Die mikroskopische Untersuchung kann erst nach genügender Erhärtung in einigen Wochen vorgenommen werden.

## 4 Fälle von Placentarsyphilis bei Syphilis des Vaters.

Fall XIV. Der zunächst hier zu beschreibende Fall von syphilitischer Erkrankung der Placenta stammt aus der Privatpraxis des Herrn Professor von Säxinger.

Es handelte sich um eine Dame besserer Stände, welche 3mal hintereinander im 7. — 8. Monate faultodte Kinder geboren hatte; sie war von gesundem Aussehen, und auch bei der eingehendsten Untersuchung waren keinerlei Krankheitserscheinungen, welche einen so regelmässig sich wiederholenden Abortus hätten erklären können, aufzufinden.

Der Ehemann gesteht zu, vor Jahren eine Gonorrhoe und einen kleinen Schanker gehabt zu haben, doch lassen sich jetzt keinerlei Krankheitserscheinungen, welche für eine bestehende Syphilis sprechen könnten, auffinden.

Die Placenta, welche von blassrother Farbe war, hatte einen Durchmesser von 14,5 cm., eine Dicke von 22,5 mm. und ein Gewicht von 460 gramm. Die Länge der Nabelschnur betrug 42 cm.

Von der Placenta materna, welche sich nur sehr schwer von der Placenta fötalis trennen liess, auch anscheinend sehr verdickt war, drangen 4—5 theils in der Nähe des Ansatzes der Nabelschnur, theils an der Peripherie der Placenta sitzende, feste, keilförmige Knoten in die Placenta fötalis vor.

Diese keilförmig-knotigen Gebilde, welche die ganze Dicke der Placenta durchsetzen, sitzen an Stelle des eigentlichen placentaren Gewebes und zeigen auf dem Durchschnitte eine in concentrische Lamellen angeordnete Schichtung. Die äusseren festeren von graugelblicher Farbe erscheinenden Lagen, welche eine mehr fibröse Beschaffenheit aufweisen, enthalten an einzelnen Stellen gelblich käsigähnliche Produkte. Im Centrum finden wir eine mehr gelblich rothe oder orangegelbe, weiche, käsige Masse, welche stellenweise einen dickflüssigen, fettkörnigen Detritus mit zahlreichen, eingelagerten Eiterkörperchen darstellt.

## Mikroskopische Untersuchung.

Untersuchen wir zunächst einen solchen Knoten, welcher am Rande der Placenta seinen Sitz hatte, so finden wir die Decidua hier auffallend verdickt entgegen der an normalen Placenten; dieselbe enthält verschieden weite Gefässe, welche theils mit Blut gefüllt, theils leer sind. Das Placentargewebe besteht im Grossen und Ganzen aus den bekannten grossen Zellen, welche sich hier sehr schön gefärbt haben. Nun finden sich aber stellenweise um die bluthaltigen Gefässräume kleinzellige Herde, welche bald nur eine geringe Ausdehnung besitzen, bald sich ziemlich weit in die Umgebung erstrecken. Ab und zu nehmen diese kleinzelligen Herde die innerste Lage der Decidua ein und breiten sich an der Placenta fötalis flächenartig aus. Nach der Placenta zu geht das Deciduagewebe ziemlich unvermittelt in ein zunächst kernarmes, weiterhin kernloses Gewebe über, welches theils mehr aus deutlich geschichteten Lamellen, theils mehr aus einer körnigen Masse zu bestehen scheint (bei mittelstarker Vergrösserung).

Zunächst lässt diese Substanz andere Strukturbestandtheile nicht erkennen, doch treten schon bald von Epithel entblösste, kernarme auch kernlose Placentarzotten auf, in denen Gefässe nicht mehr zu erkennen sind. Es sind diese Zotten vollkommen von diesen körnigen Massen umschlossen. Weiter nach Innen erhält sich dieses Verhältniss im Allgemeinen an jenen Stellen, welche schon makroskopisch den weissen Theil des Knotens zusammensetzen. Immerhin treten nun hier stellenweise noch etwas andere Verhältnisse auf; zunächst ist diese intervillös gelegene Substanz stellenweise mehr locker gebaut und besteht aus netzartig angeordneten Fäden, die in ihren Maschen anscheinend Flüssigkeit enthalten haben, die jetzt aber leer sind. An solchen Stellen pflegen auch die Placentarzotten noch besser erhalten und ihre Kerne schön gefärbt zu sein; ab und zu sieht man sogar noch Zottenepithel. Ferner kommen zwischen den Zotten ziemlich umfangreiche Räume vor, die mit wohlerhaltenem rothem Blut gefüllt sind, welches zugleich auch auffallend reich ist an weissen Blutkörperchen.

Da und dort tritt auch grosszelliges deciduales Gewebe zwischen den Zotten auf. Die subchoriale Lage der Decidua (Winkler'sche Schlussplatte) besteht aus dünnen Lagen grosszelligen Gewebes, das nach Aussen in geschichtete Lagen von balken- und netzförmig angeordneten Massen übergeht. Offenbar handelt es sich hier um eine

Fibrinbildung, welche Langhans als „canalisirtes Fibrin“ bezeichnet hat. An anderen Stellen liegt letzteres unmittelbar dem Chorion auf. Die oben erwähnten Blutherde finden sich auch noch in der nächsten Nachbarschaft des Chorions.

Das Chorion, welches ziemlich dick erscheint, zeigt sonst keine auffallenden Veränderungen.

Schnitte durch einen Knoten, mehr aus der Mitte der Placenta, zeigen die Decidua auch hier ungemein verdickt und auffallend reich an kleinen Rundzellen, die auch hier theils diffus, theils in Herden, theils deutlich perivasculär gelagert sind. Nach innen zu geht das deciduale Gewebe allmählich in eine körnige, faserige, fibrinöse Gerinnungsmasse über, die anfänglich noch kernhaltig, in ihrer weiteren Ausdehnung dagegen kernlos ist. Es hat den Anschein, als ob die Deciduazellen zum Theil selbst in diese Gerinnungsmasse untergehen, während die Rundzellen sich anfangs erhalten, um später ebenfalls zu verschwinden.

In das Fibrin senken sich dann die Placentarzotten ein, welche von demselben so dicht aneinandergedrängt sind, dass bei schwacher Vergrösserung dieselben nicht mehr durchgehends von einander zu unterscheiden sind. Zotten und kanalisirtes Fibrin färben sich mit Hämatoxylin diffus blau, so dass in den collabirten Theilen der Placenta es oft schwer ist diese gegen einander abzugrenzen. An einzelnen Stellen findet sich auch reichlich gelbbraunes Pigment in das Gewebe eingelagert. Die intervillösen Räume finden wir stellenweise so reich mit kleinen Rundzellen angefüllt und ausgedehnt, dass man ein dem Granulationsgewebe ähnliches Gewebe vor sich hat.

Flachschnitte durch einen grösseren Fibrinherd ergeben:

In dem decidualen Gewebe zwischen den grossen Zellen durchgehends viele kleine Rundzellen, an vielen Stellen häufen sie sich stark an und bilden entweder mehr streifenförmige Züge, oder knotenförmige Gebilde, welche indess niemals scharf abgegrenzt sind, sondern sich allmählich im Nachbargewebe verlieren. Die Herde erreichen die Grösse eines grossen miliaren Tuberkels.

In der Tiefe der Placenta finden wir enorme Fibrinkeile, welche die Zotten fest umschliessen und stellenweise keine Struktur der Placenta mehr hervortreten lassen, so dass man nur noch das kanalisirte Fibrin (Langhans) vor Augen hat. Zwischen dem dichten

Fibrin finden sich Herde, welche mehr durchsichtig sind: wohl Exsudat, das anfänglich zerronnen die Flussigkeit aber später wieder eingetrocknet ist. In den intervillösen Räumen finden sich viele farblose Blutkörperchen. Die Zellherde sind hier so reichlich und haben ein solch charakteristisches Aussehen, dass wir berechtigt sind diese Veränderungen als syphilitische zu bezeichnen.

Die Nabelschnur zeigt keine auffallende von den normalen Verhältnissen abweichende Veränderungen.

Nachdem der Mann auf diese makro- und mikroskopischen Ergebnisse hin einer energischen Schmierkur unterzogen worden war, gebar die Frau zur grossen Freude Beider Anfangs dieses Jahres (1883) ein gesundes und gesund gebliebenes Kind.

Herr Professor von Säxinger hatte die Güte mir folgende aus seiner Privatpraxis stammende von ihm selbst untersuchte 3 Fälle von Placentarsyphilis in Form von umschriebenen Bindegewebsknoten „Endometritis placentaris gummosa" nach kurzen Notizen aus seinem Krankenjournal zusammenzustellen und zur Veröffentlichung zu überlassen.

Fall XV. Frau X., 22 Jahre alt, als Mädchen gesund und blühend, heirathete mit 19 Jahren einen 33jährigen Kaufmann. Erste Geburt, ein faultodtes Kind, dem 7. Monate der Schwangerschaft entsprechend, am 1. Oktober 1868. Die Geburt wurde nur von einer Hebamme geleitet und die Placenta nicht untersucht.

Am 24. Dezember abermals Geburt eines faultodten Kindes, dem 6. Monate der Schwangerschaft entsprechend. Die Placenta wurde von Herrn Professor von Säxinger untersucht; es fand sich in derselben ein etwa haselnussgrosser und ein etwas grösserer gelblich weisser Knoten, welche, von der Placenta materna ausgehend, keilförmig sich verjüngend durch die ganze Dicke der Placenta sich erstreckten.

Beim Durchschneiden der Knoten präsentirten sich dieselben an ihrer Peripherie graugelblich mit festem Anfühlen, während die central gelegenen Theile weicher und mehr gelblich gefärbt waren.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erwiesen sich die Knoten als aus derbem Bindegewebe bestehend, mit eingelagerten, meist spindelförmigen Zellen; das Innerste bestand aus einem feinkörnigen

Detritus. Die Chorionzotten in der nächsten Umgebung der Knoten waren comprimirt, atrophisch und verfettet.

An der jungen Frau fanden sich keine Spuren einer vorhandenen oder überstandenen syphilitischen Affection vor, hingegen war der Mann syphilitisch und wurde noch während der Ehe wegen einer Rachenaffection mit starker Anschwellung der Drüsen am Hals und Nacken mit homöopathischen Mitteln behandelt. Nach einer Schmierkur mit grauer Salbe, durch welche die Drüsenanschwellung und die Rachenaffection völlig schwanden, concipirte die Frau bald, die Schwangerschaft verlief ohne jede Störung; am Ende derselben wurde ein sehr kräftiger, gut entwickelter lebender Knabe geboren, welcher am Leben blieb und bis in sein 3. Jahr, wo Professor von Säxinger ihn wieder sah, völlig gesund war.

Fall XVI. Frau A., 30 Jahre alt, seit ihrem 24. Jahre verheirathet, soll als Mädchen stets gesund gewesen sein, stammt aus sehr guter Familie. Der Mann war früher durch viele Jahre Handlungsreisender und gab wiederholte syphilitische Affectionen zu, an welchen er auch in der ersten Zeit seiner Verheirathung behandelt wurde.

Die Frau war 6mal schwanger und abortirte stets zwischen dem 4. bis 6. Monate der Schwangerschaft.

Nach dem letzten Abortus sah Herr Professor von Säxinger die Frau zum erstenmal. Mit Ausnahme von ziemlicher Schwellung der Inguinaldrüsen beider Seiten und einem starken chronischen Rachencatarrh fand Herr Professor von Säxinger nichts Verdächtiges. Die Frau war sehr gut genährt und sah blühend aus.

Die Placenta des letzten Abortus wurde Herrn Professor von Säxinger zur Untersuchung zugesendet; sie stammte aus dem 6. Monate der Schwangerschaft. Es fanden sich in derselben 3 nicht ganz haselnussgrosse, gelblich graue Knoten, welche von der Placenta materna aus durch die ganze Dicke der Placenta sich erstreckten und genau dasselbe makroskopische und mikroskopische Verhalten wie in dem vorhergehenden Falle zeigten.

Nach energischer Behandlung beider Ehegatten concipirte die Frau und gebar zur grossen Freude am Ende der Schwangerschaft ein reifes, kräftig entwickeltes, gut genährtes Mädchen, das gesund und am Leben blieb. Die vom Hausarzt untersuchte Placenta zeigte

durchaus normales Verhalten. Später gebar die Frau noch zweimal stets gesunde, ausgetragene Kinder.

Fall XVII. Frau Y., 34 Jahre alt, seit 8 Jahren verheirathet, war bis zu ihrer Verheirathung stets gesund, stammt aus sehr guter Familie. Sie war 4mal schwanger und gebar stets lang abgestorbene, faultodte Kinder zwischen dem 7. und 8. Monate der Schwangerschaft.

Die Placenten der ersten 3 Geburten wurden nicht untersucht, die von der 4. zeigte einen etwa wallnussgrossen Knoten, von welchem, was Sitz, Eindringen in die Tiefe, sonstiges makroskopisches und mikroskopisches Verhalten anbelangt, sich genau wie die der vorbeschriebenen Fälle präsentiren.

Die Frau soll nach Mittheilung des Hausarztes keine Spuren von Syphilis an sich gehabt haben, hingegen war der Mann syphilitisch.

Nach einer Schmierkur, welche demselben angerathen wurde, gebar die Frau binnen 3 Jahren zwei lebende ausgetragene Kinder.

Ueber das Verhalten der beiden letzten Placenten hat Herr Professor von Säxinger keine Nachricht erhalten.

## 9 Fälle von Placentarsyphilis bei Fötalsyphilis.

Fall XVIII. B., Magdalene, 34 Jahre alt, welche bereits 2mal geboren, wurde am 22. Januar in die Tübinger geburtshilfliche Klinik aufgenommen und gebar daselbst am 3. Februar 1883 ein faultodtes Kind. Die Geburt erfolgte 3 Wochen vor dem rechtzeitigen Schwangerschaftsende. Schon 10 Tage vor der Geburt waren keine Kindsbewegungen mehr von Patientin gefühlt worden und auch keine Herztöne mehr zu hören. Patientin hatte während der Schwangerschaft bis zum Absterben des Fötus nur wenig Beschwerden, erst später stellten sich Schmerzen im Unterleib ein, welche bis zur Geburt des faultodten Kindes, dessen Haut stark macerirt war, und welches den äusseren Erscheinungen nach schon 14 Tage vor der Geburt abgestorben sein musste, andauerten.

Die Sektion des Kindes ergab stark vergrösserte Milz und Osteochondritis syphilitica. Die Fäulniss der Leber war schon so vorgeschritten, dass eine histologische Untersuchung nicht mehr möglich war.

In der Placenta fanden sich wieder die grossen Fibrinkeile, mit allen für die Syphilis charakteristischen Eigenschaften.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte das Decidualgewebe sehr reich an kleinen Rundzellen, welche theils mehr diffus, theils mehr Herde und Züge bildend, sich zwischen den grossen Deciduazellen fanden. Auch die Placentarzotten erweisen sich sehr reich an kleinen Rundzellen. Im Chorion finden sich ebenfalls nicht unbedeutende kleinzellige Herde, wie sich auch die subchoriale Schicht als sehr reich an kleinen Rundzellen, mit dem Charakter von Granulationszellen erweist.

Die grossen Zottenstämme, von canalisirtem Fibrin dicht umschlossen, sind, ebenso als auch das canalisirte Fibrin selbst, stellenweise sehr hochgradig kleinzellig infiltrirt. Bei der Untersuchung an Flachschnitten stösst man auch in anderen Theilen der Placenta auf umfangreiche Herde von kleinen Rundzellen. In einem Theile dieser kleinzelligen Herde lassen sich zwischen den kleinen Rundzellen noch grössere Deciduazellen erkennen, in andern Theilen verschwinden diese jedoch ganz unter der Masse der kleinen Rundzellen. Hie und da finden sich innerhalb der kleinzelligen Herde auch noch Querschnitte von Placentarzotten; an anderen Stellen sieht man die kleinen Rundzellen auch in die intervillösen Räume, wie in das Placentargewebe überhaupt, bis zu einer gewissen Tiefe eindringen.

Die Fibrinherde, welche die Placentarzotten in bekannter Weise umschliessen, sind überall sichtbar.

Unter dem Chorion finden sich auch enorme fibrin- und kleinzellige Herde, welche sich an die Winkler'sche Schlussplatte anschliessen und letztere stellenweise noch einnehmen.

Fall XIX. J., 21 Jahre alt, I para, wurde im Monat August 1882 in die Hebammenschule zu Stuttgart aufgenommen und gebar daselbst am 13. August ein todtes Mädchen.

Die letzten 14 Tage vor der Geburt war sie im Katharinenhospital zu Stuttgart und wurde dort an Fluor albus und spitzen Condylomen behandelt.

Während des Aufenthalts in der Hebammenschule zeigten sich keine Zeichen von Syphilis.

Am 5. Tage des Wochenbetts trat eine Pleuritis dextra auf.

Bei der Sektion des Fötus fand sich auf der Haut eine Bläschenähnliche Abhebung der gesammten Epidermisdecke, Milzhyperplasie, Osteochondritis syphilitica und etwas vergrösserte Leber.

Eine mikroskopische Untersuchung der Organe war, mit Ausnahme der Knochen, der weit vorgeschrittenen Fäulniss wegen nicht mehr möglich.

Die Bläschenbildungen auf der Haut erwiesen sich bei der mikroskopischen Untersuchung als durch Abhebung der gesammten Epidermisdecke gebildet. Meist standen die Schweissdrüsen-Ausführungsgänge respektive die dieselben constituirenden Epithelzüge noch mit der abgehobenen Epidermis im Zusammenhang.

Entzündliche Infiltrationen oder Wucherungen waren nur in sehr geringem Masse und nur an wenigen Stellen sichtbar. Diese Bläschen machten nicht den Eindruck eines Pemphigus syphiliticus, sondern schienen mehr die Produkte der vorgeschrittenen Fäulniss zu sein.

Die Placenta war sehr weich, theils blassrosaroth theils von lebhaftrother Farbe. In derselben finden sich mehrere keilförmige Fibrinherde, welche auch hier alle bei Syphilis der Placenta sich darbietenden Charaktere aufweisen.

## Mikroskopische Untersuchung.

Diese ergibt, dass eine erhebliche Differenz zwischen den blasseren und lebhafter rothgefärbten Partien nicht besteht, insofern wenigstens, als in beiden Partien bei schwacher Vergrösserung die Placentarzotten noch deutlich erkennbar sind; jedoch zeigt eine genauere Untersuchung, dass innerhalb der blassen Partien die Placentarzotten dichter aneinanderliegen, kein Blut mehr in ihren Gefässen enthalten und diese nur sehr selten noch mit Epithel bekleidet sind.

Ab und zu enthalten die Räume zwischen den Zotten canalisirtes Fibrin; Schnitte durch obige Fibrinherde zeigen, dass sie fast ganz aus canalisirtem Fibrin bestehen. Dieses Fibrin erstreckt sich in Fortsätzen auch in das sonst noch die normalen Verhältnisse darbietende Decidualgewebe hinein, und bemerkt man nur ab und zu einige kleinzellige Herde, welche jedoch keine scharfe Abgrenzung zeigen. Unter dem Chorion, am Rande der Placenta sehen wir die intervillösen Räume in einer ziemlichen Ausdehnung mit Blut gefüllt.

Das Chorion selbst bietet keine von dem Normalen abweichenden Verhältnisse. Es ist jedoch hervorzuheben, dass die Präparate, in Folge der schon eingetretenen Fäulniss, und der damit zusammenhängenden blutigen Imbibition eine scharfe Kernfärbung nicht mehr zuliessen.

Fall XX. Pf., 29 Jahre alt, wurde im Monat Juli 1882 in die Hebammenschule in Stuttgart aufgenommen und gebar daselbst am 1. August einen dem 7.—8. Monate angehörenden todten Knaben, an welchem makroskopisch keine besondere Krankheitserscheinungen sichtbar waren.

Im Jahre 1881 hatte die Pf. schon einmal ein faultodtes Kind geboren, doch wurde die Geburt nicht ärztlich beobachtet.

An der Mutter waren keine Zeichen von Syphilis, so lange sie sich in der Anstalt aufhielt, zu finden.

Die Section des Fötus ergab:

Milzhyperplasie und vergrösserte ziemlich derbe Leber.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Leber fanden sich kleinzellige Herde im periportalen Bindegewebe und der Adventitia der Gefässe. An einzelnen Stellen sah man diese kleinzelligen Elemente auch zwischen die Leberzellen hineinwuchern.

An der Placenta fanden sich wieder die schon häufiger beschriebenen keilförmig in das Gewebe eindringenden festen, fibrösem Gewebe ähnlichen, Knoten. Auf dem Chorion fand man auch mehrere gelbe Flecken von Erbsengrösse.

Bei der mikroskopischen Untersuchung stellten sich die keilförmigen Gebilde, als fast ganz aus canalisirtem Fibrin bestehend, dar, welches stellenweise stark comprimirte Placentarzotten einschliesst, an welchen der Epithelbelag nicht mehr zu erkennen ist.

In diesem canalisirten Fibrin finden sich allerdings nur an wenigen Stellen einige kleinzellige Herde, welche ich bei späterer nochmaliger und eingehender Untersuchung als solche, wie man sie nur bei Syphilis sieht, bezeichnen möchte.

Diese Fibrinherde finden sich hauptsächlich in der Decidua ausgebreitet.

Die Winkler'sche Schlussplatte ist im Ganzen nur schwach entwickelt, doch sieht man hier und dort, am Chorion anliegend, grosszelliges Gewebe, welches die Basis einzelner Zotten enge umschliesst. Auch im Chorion findet sich an den Stellen, welche den oben erwähnten gelben Flecken entsprechen, canalisirtes Fibrin, in welchem sich ab und zu Rundzellen finden.

Die Nabelschnur bietet in den geschnittenen Partien die normalen Verhältnisse."

Fall XXI. Ol., Elisabeth, 21 Jahre alt, hat 3mal in der geburtshilflich-gynäkologischen Klinik zu Tübingen geboren; zum ersten mal im Jahre 1878 ein gesundes und gesund gebliebenes Kind, welches jetzt 5 Jahre alt ist; die beiden letzten Kinder waren faultodt und stammten von einem andern Vater.

Zum 4.mal hat dieselbe Anfangs April dieses Jahres (1883) in der Hebammenschule zu Stuttgart geboren und zwar ebenfalls ein faultodtes Kind, einen Knaben, der von demselben Vater wie die beiden letzten faultodten Kinder stammt.

An der Mutter sind keine Zeichen von Lues aufzufinden.

Das zuletzt in der Tübinger Klinik geborene Kind entspricht etwa der 33. Woche und hat ein Gewicht von 1900 gramm. Die Section desselben zeigt eine enorme Milzhyperplasie und im Pfortadergebiet der Leber gelblich weisse Knötchen, Miliartuberkeln ähnlich.

Bei der mikroskopischen Untersuchung finden sich an den Knochen die von Wegner als Osteochondritis syphilitica beschriebenen Veränderungen. Die Leber zeigt im periportalen Bindegewebe durchgehends eine kleinzellige Infiltration, die stellenweise in mehr oder weniger abgegrenzten Herden auftritt. Sie kommen sowohl in den grösseren wie auch den kleineren periportalen Bindegewebszügen vor und sitzen namentlich an der Grenze von Lebergewebe und Bindegewebe, greifen aber auch zuweilen etwas auf ersteres über.

Die Placenta, welche einen Durchmesser von 15 cm. und ein Gewicht von 535 gramm hat, sitzt voll von Knoten, welche keilförmig von der Decidua aus in das Gewebe derselben eindringen und die schon häufiger beschriebenen, bei Syphilis vorkommenden, Charaktere aufweisen.

## Mikroskopische Untersuchung.

In der Decidua finden sich enorme Knoten von Fibrin, welches stellenweise mehr netzförmig, an anderen Orten aber auch mehr geschichtet auftritt. Zwischen die grossen Deciduazellen finden sich durchgehends viele kleine Rundzellen eingestreut, die theils in mehr streifigen Zügen, theils aber auch mehr in eigentlichen Herden angeordnet sind.

Die Placentarzotten sind dicht von canalisirtem Fibrin umschlossen

und comprimirt, stellenweise ist sogar die Structur der Placenta ganz verloren gegangen und wir haben nur noch Fibrin vor Augen.

An anderen Stellen sind die Zotten zwar noch zu erkennen; sie sind jedoch sehr blass und zeigen keine Kernfärbung mehr.

Der Nabelstrang ist enorm dick und die Gefässe stark erweitert, zeigt aber sonst keine Veränderungen.

Der am 9. April in der Hebammenschule zu Stuttgart geborene faultodte Knabe hat ein Gewicht von 1780 gramm.

Die Section ergiebt:

Milzhyperplasie und Osteochondritis syphilitica. Die Leber war durch Fäulniss schon so stark verändert, dass eine genaue histologische Untersuchung nicht mehr möglich war.

Die Placenta hat einen Durchmesser von 15 cm. und ein Gewicht von 670 gramm, in derselben finden sich auch 4 der schon früher in anderen Fällen genauer beschriebenen Knoten, welche hier ebenfalls stellenweise die ganze Dicke der Placenta in Form eines Keiles durchsetzten.

## Mikroskopische Untersuchung.

Die keilförmigen von der Decidua aus in die Placenta eindringenden Gebilde erweisen sich als fast ganz aus Fibrin bestehend. Der Kern des Knotens besteht aus reinem Fibrin, dann kommt eine Zone, wo sich Zotten finden, die dicht von Fibrin umschlossen sind.

Die Zotten weisen sich hier als stark comprimirt, kernlos oder kernarm aus. Weiter nach aussen von dem Fibrinknoten ist das Placentargewebe besser erhalten und sind auch hier die Zotten noch von ihrem Epithel bedeckt.

Das Fibrin enthält in seiner peripheren Zone eine hochgradige kleinzellige Infiltration. Diese Infiltration tritt theils mehr diffus, theils aber auch in mehr oder weniger scharf abgegrenzten Herden auf.

In der Peripherie der Fibrinknoten findet sich ferner eine beträchtliche Menge von Fett, in grösseren und kleineren Tropfen und Tropfenconglomeraten. Ferner finden sich Fetttröpfchen und Fettkörnchenzellen namentlich in den von dem Fibrin umschlossenen Zotten, wie auch in denjenigen Zotten, welche in den gefärbten Präparaten keine oder nur eine undeutliche Kernfärbung zeigen.

Namentlich stark sind auch die Blutgefässe der von Fibrin eng umschlossenen, verödeten Placentarzotten von Fetttröpfchen und Fetttropfenconglomeraten durchsetzt.

In der Nabelschnur erweisen sich die Arterien als nicht pathologisch verändert, dagegen findet sich in der Umgebung der Vene, wie auch in dieser selbst, eine ziemlich starke kleinzellige Infiltration.

Fall XXII. F. H., 32 Jahre, hat 5mal in der Tübinger geburtshilflichen Klinik geboren.

Patientin will, abgesehen von einem Hautausschlage und einer Affection des Rachens in ihrem 16. Jahre, stets gesund gewesen sein. Es sind keine Spuren von syphilitischen Narben, keine geschwollene Lymphdrüsen und keine Knochenauftreibungen an ihr zu finden, welche jene Erkrankung als eine syphilitische bezeichnen würden.

In der geburtshilflichen Klinik gebar sie zum ersten Mal im Jahre 1874 einen lebenden Knaben, welcher anscheinend gesund war und mit dem sie bald entlassen wurde.

Nach einigen Wochen wurde das Kind wegen einer Erkrankung der Haut wieder aufgenommen. Auf der Wange hatte es Geschwüre, die alle Charaktere der syphilitischen hatten, ferner fand sich im Gesicht noch ein squamöser Ausschlag und am After Rhagaden.

Der Bauch war stark aufgetrieben und es bestand starker Durchfall wie auch Koryza. Alle diese Symptome mit Ausnahme des Ausschlages im Gesicht besserten sich auf geeignete Behandlung, welche anfangs nicht antisyphilitisch war; später wurde jedoch eine Behandlung mit Quecksilber vorgenommen. Bald darauf wurde der Ernährungszustand des Kindes ein immer schlechterer, es nahm die Brust nicht mehr und starb bald darauf.

Die Section ergab: (Professor von Schüppel)

Pharynx normal, ebenso Herz und Thymus. Die linke Lunge war in ihrem ganzen untern und halben mittleren Lappen infiltrit. Ausserdem finden sich in derselben einige hämorrhagische Infarkte. Milz hyperplastisch vergrössert. Leber, Nieren etc. waren normal. Eine mikroskopische Untersuchung dieses Falles wurde nicht angestellt.

Im Jahre 1875 wurde die F. H. zum 2.mal in die Klinik aufgenommen und gebar ein lebendes Mädchen. Die Geburt erfolgte leicht, doch erkrankte Patientin gleich nachher mit Schmerzen in der

Unterbauchgegend. Vier Wochen später wurde Patientin als gesund entlassen.

Das Kind zeigte gleich nach der Geburt einen exquisiten Pemphigus syphiliticus an den Extremitäten und dem Rumpfe; wurde mit Ung. hydr. präc. alb. behandelt, starb aber 10 Tage später.

Sektionsbefund: (Professor von Schüppel) Peripylephlebitis syphilitica (Gumma-Entwicklung in der Gegend der Leberpforte), Excrescenzen an den Herzlappen. Enorme Hyperplasie der Milz. Die anderen Organe zeigen keine merklichen Veränderungen. Knochen wurden nicht aufgehoben.

## Mikroskopische Untersuchung.

In der Leber findet sich eine ausgedehnte interstitielle Hepatitis, schon um die kleinen Pfortaderäste ziemlich hochgradige, kleinzellige Infiltration, welche zum Theil längs den Gefässen auf das Leberparenchym übergreift und in Folge dessen nicht scharf abgegrenzt ist.

Noch stärker sind die grossen Pfortaderzüge verändert, hier sieht man zunächst eine Zunahme des Bindegewebes, sowie eine kleinzellige Infiltration; die letztere pflegt im Grossen und Ganzen am stärksten an der Grenze von Leber und periportalem Bindegewebe zu sein und greift vielfach auf letzteres über. Vielerorts gruppiren sich die kleinzelligen Infiltrationen um die Gallengänge, deren Querschnitte dadurch nicht selten zu knötchenförmigen Herden, oder zu strangförmigen Zügen werden. An andern Stellen ist die Infiltration etwas mehr diffus, und schliesst zum Theil grössere, arterielle Gefässe ein, deren Wandung zum Theil erheblich verdickt und infiltrirt erscheint.

Endlich enthalten die Pfortaderzüge knotenförmige, grössere Granulationsherde, deren centraler Theil verkäst, in eine körnige anscheinend kernlose Masse verwandelt ist. Oft findet sich in dem Centrum des Käseherdes ein klaffendes Lumen.

Die Placenta, welche ein Gewicht von 500 gramm hatte, von fester derber Consistenz war, zeigte auf der decidualen Seite mehrere an der Basis 20Pfennigstückgrosse von der Decidua aus in das Placentargewebe eindringende keilförmige Gebilde.

Auf dem Durchschnitt stellten sich diese Knoten wieder, als aus einer mehr graulich gelben, einem fibrösen, Gewebe ähnlichen Rinde und einer mehr röthlich gelben im Zerfall begriffenen Mittelmasse

bestehend dar. In einzelnen Knoten, wo der vollständige Zerfall der Mittelmasse schon vor sich gegangen, fand sich eine Höhle, mit Fettkörnchen, fettigem Detritus und einigen Eiterkörperchen angefüllt, vor.

## Mikroskopische Untersuchung.

Die Decidua, welche ziemlich verdickt erscheint, ist sehr reich an canalisirtem Fibrin und enthält ausserdem da und dort Herde kleiner Rundzellen oder es sind wenigstens die grossen Deciduazellen mit kleinen Rundzellen untermischt. In einem Theile des Schnittes sind die Placentarzotten stark aneinander gedrückt, comprimirt, in einem anderen ausserhalb des Knotens gelegenen Theile zeigen die Zotten selbst keine besonderen Veränderungen, dagegen findet sich zwischen denselben eine reichliche Menge von bluthaltiger Flüssigkeit, welche auffallend zahlreiche, farblose, runde Zellen enthält; sie sind stellenweise so reichlich, dass sie an Zahl die rothen Blutkörperchen zu übertreffen scheinen (vielleicht die Vorläufer der Gerinnung). An einzelnen Stellen nimmt das Fibrin so überhand, dass die Structur der Placenta ganz untergegangen ist; dabei greift es durch die ganze Dicke der Placenta durch. Die grossen Deciduazellen sind auch dicht von diesem canalisirten Fibrin umschlossen,

Auch am Chorion finden sich diese enormen Mengen von canalisirtem Fibrin, in welchem sich hie und da einzelne kleinzellige Herde eingestreut vorfinden.

Die Nabelschnur weist sich in den geschnittenen Partien als die normalen Verhältnisse darbietend aus.

Wir haben also hier eine exquisite syphilitische Erkrankung der fötalen Leber gefunden und dürfen in Folge dessen auch die Erkrankungen in der Placenta, als hauptsächlich durch die Syphilis bedingt, ansehen.

Im Jahre 1879 wurde die F. H. zum 3. Male in die Klinik aufgenommen und kam bald nachher mit einem gesunden kräftigen Mädchen nieder.

Placenta und Nabelschnur zeigten die normalen Verhältnisse.

Zum 4.mal wurde die F. H. im Jahre 1881 in die Klinik aufgenommen und gebar bald darauf einen gesunden und gesund gebliebenen Knaben.

Placenta und Nabelschnur zeigten durchaus normales Verhalten.

Anfangs dieses Jahres (1883) gebar sie nun abermals und zwar zum 5.mal in der Tübinger geburtshilflichen Klinik. Das Kind, ein Knabe, kam icterisch zur Welt. Mutter und Kind wurden gesund entlassen. Das Kind war $2^1/_2$ Monate nach der Entlassung aus der Klinik eingezogener Erkundigungen nach vollkommen gesund.

Die Placenta, welche der mikroskopischen Untersuchung unterzogen wurde, zeigt abgesehen von einer geringen Anzahl von Rundzellen, welche sich um eine Vene des Chorions fanden, vollständig normales Verhalten, ebenso die Nabelschnur.

Obgleich die H. 2mal hintereinander syphilitische Kinder geboren hat, die von demselben Vater stammten, lassen sich an ihr selbst doch keinerlei Zeichen von Syphilis auffinden. Die später geborenen Kinder stammten von einem anderen Vater.

Fall XXIII. Fall aus der Privatpraxis des Herrn Dr. Fehling.

Frau N., 33 Jahre alt, hat bald nach der Ehe 1mal abortirt, dann 2mal lebende gesunde Kinder geboren, dann wieder 3mal abortirt, jedesmal im 4.—5. Schwangerschaftsmonate, zuerst 1880.

Nach längerer Behandlung durch Herrn Doktor Fehling concipirte die Frau wieder im Monat August 1882 und gebar Mitte Januar 1883 ein etwa der 12. Schwangerschaftswoche entsprechendes faultodtes Kind, welches abgestorben, noch 10 Wochen lang von dem Uterus beherbergt wurde. Dieser letzte Abortus liegt der nachstehenden Untersuchung zu Grunde. Auffallend war die lange Nabelschnur von 30 cm. Länge, während der Fötus bei einem Gewicht von 32 gramm nur 12 cm. lang war.

Die Sektion des Fötus ergab: soweit eine Beurtheilung möglich, im Vergleich zu den anderen Organen etwas vergrösserte Milz und an den Knochen eine leichte Unregelmässigkeit in der Markraumbildung. Eine genaue Untersuchung war der stark vorgeschrittenen Fäulniss wegen nicht mehr möglich.

Die Placenta hatte ein Gewicht von 60 gramm, einen Durchmesser von 9,5 cm. und eine Dicke von 12 mm.

Auf ihrer mütterlichen Seite fand sich eine sehr dichte und dicke Deciduaschicht, von welcher mehrere resistente feste Knoten, welche alle Charaktere, wie wir sie bei Syphilis zu finden gewohnt

sind, aufzuweisen hatten, keilförmig sich verjüngend in das Placentargewebe eindrangen.

## Mikroskopische Untersuchung.

In der Decidua finden sich neben dem schon häufiger beschriebenen längsgestreiften und netzförmig verzweigten Fibrin sehr zahlreiche kleinzellige Herde.

Dann findet sich aber auch in der Decidua ein mehr isolirter, diffus gefärbter Herd, von der Grösse eines grossen Miliartuberkels und in dessen Centrum necrotische Massen. Derselbe macht ganz den Eindruck eines Granulationsherdes. Auch in diesem Falle finden sich in der Peripherie des necrotischen Centrums sehr reichliche, dicht aneinander gelagerte kleine Rundzellen, welche stellenweise aber auch eine etwas mehr eckige Form annehmen.

An andern Stellen findet sich ein dicht an die Decidua angrenzender Fibrinknoten, der fast ganz aus streifigem, canalisirtem Fibrin und Blut besteht, die Zotten stark zur Seite drängt und auch stellenweise vollständig obliterirte Zotten einschliesst.

Am Chorion finden sich in der Wand einer Vene zahlreiche farblose Blutkörperchen, die eine vollkommen continuirliche Lage bilden, so dass sie an Zahl die vorhandenen rothen Blutkörperchen erreichen, wenn nicht gar übertreffen.

Flachschnitte zeigen in den Fibrinherden, welche innerhalb der Decidua liegen, auch einzelne verkalkte Zotten. Auch in solchen finden sich wieder viele sehr deutliche kleinzellige Herde, wie auch stellenweise etwas mehr diffus und allmählich sich verlierende kleine Rundzellen eingestreut.

Ab und zu finden sich Schollen wie Herde von einem diffus gefärbten Gewebe, welche wohl als nekrotisirtes fibrinöses Deciduagewebe anzusehen sind. Bei stärkerer Vergrösserung sieht man, soweit erkennbar, trübe gekörnte Schollen, an welche sich nach innen Fibrin anschliesst, welch' letzteres sich auch zwischen die angrenzenden Placentarzotten einsenkt. Dieses Fibrin, wie auch weiterhin die oben beschriebenen Schollen, sind nun auffallend reich an kleinen Rundzellen, zwischen welchen man jedoch auch ovale und längliche Kerne, die verschieden gestalteten Zellen entsprechen, sieht.

Stellenweise macht diese intervillös gelegene Masse den Eindruck von organisirtem Gewebe.

Bei anderen Schnitten schliesst sich an die Decidua direkt Fibrin an, so dass von dem normalen Placentargewebe nichts mehr zu sehen ist; dieses Fibrin dringt bei einzelnen Gruppen tief gegen das Chorion hin in die Placenta ein.

Die Nabelschnur, welche nur einen Durchmesser von 4 mm. hatte, zeigt die Gefässe hochgradig kleinzellig infiltrirt.

Obgleich nun der Ehemann jede syphilitische Erkrankung läugnet, sind die Resultate, welche wir durch die makro- wie mikroskopische Untersuchung gewonnen haben, doch solche, wie sie bei Syphilis des Mannes, der Frau oder aber beider sich ergeben.

Neben miliaren Gummositäten (Endometritis decidualis gummosa Virchow, krankhafte Geschwülste Bd. II, p. 478) fanden sich auch in den inneren Organen Veränderungen, wie wir sie nur bei Syphilis zu finden gewohnt sind.

Wie mir Herr Doktor Fehling kürzlich mittheilte, soll der Mann und eventuell auch die Frau einer antisyphilitischen Kur unterzogen werden.

Fall XXIV. R., Maria, 23 Jahre alt, wurde am 11. Dezember 1882 in die Tübinger geburtshilfliche Klinik aufgenommen; sie will während ihrer Schwangerschaft keinerlei Beschwerden gehabt haben.

Am 20. Januar 1883 fand bei derselben beim Betreten des Kreisssaales Abfluss des Fruchtwassers statt und folgte die präcipitirte Geburt eines faultodten Kindes, das zu Boden fiel. Die Gebärende gibt hierbei an, schon seit 3 Wochen keine Kindsbewegungen mehr gefühlt und ebenfalls nur schwache Wehen gehabt zu haben. Bis zum 11. Februar fanden noch immer leichte Blutungen aus dem Uterus statt, welch' letzterer gross und von weicher Consistenz war.

Die Sektion des Fötus ergab: Milzhyperplasie und Osteochondritis syphilitica. Eine histologische Untersuchung der Leber, war der weit vorgeschrittenen Fäulniss wegen nicht mehr möglich.

Die Placenta, welche ein Gewicht von 520 gramm und einen Durchmesser von 15 cm. hatte, war von blassrother Farbe und zeigte an ihrer uterinen Seite 4 von der Decidua keilförmig in die Placenta eindringende Knoten.

Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass diese Knoten fast

ganz aus Fibrin bestanden. In der Decidua findet sich stellenweise eine bedeutende Anzahl von kleinen Rundzellen gewöhnlich zwischen den grossen Deciduazellen. Dicht unter diesen nicht immer scharf abgegrenzten Herden findet sich nach der Placenta hin eine flach ausgebreitete Fibrinlage, welche noch undeutlich abgegrenzte Deciduazellen einschliesst. In demselben Schnitte findet sich noch ein zweiter ähnlicher Fibrinherd, welcher dieselben Verhältnisse zeigt, jedoch greift derselbe durch die ganze Dicke der Placenta, ist aber weniger scharf abgegrenzt, als der erst beschriebene.

Die Placentarzotten sind an einzelnen Stellen ziemlich stark kleinzellig infiltrirt. Auch im Chorion und den angrenzenden Zottenstämmen findet sich eine hochgradige kleinzellige Infiltration, als auch Herde von der Grösse eines miliaren Tuberkels.

Auch in den äusseren Schichten des Chorions, dicht unter der Winkler'schen Schlussplatte findet sich zum Theil eine nicht unbedeutende Anhäufung von kleinen Rundzellen im Bindegewebe, welche von diesem direkt auf einige Zottenstämme übergreift, diese liegen in letzteren perivenös, verlieren sich aber alsbald so, dass in den kleinen Zotten sich keine von dem Normalen abweichende Verhältnisse finden.

Nabelschnur in den geschnittenen Partien normal.

Fall XXV. St., Margarethe, 24 Jahre alt, wurde am 5. März 1883 in die Tübinger geburtshilfliche Klinik aufgenommen und gebar daselbst am 30. April einen dem 7. Schwangerschaftsmonate entsprechenden faultodten Knaben. Die Schwangerschaft verlief, abgerechnet einiger Magenbeschwerden, ganz normal. Kindsbewegungen will jedoch Patientin schon seit einigen Wochen nicht mehr empfunden haben. Die Wehenthätigkeit war während der Geburt nur eine schwache, daher wurde eine Spritze Ergotinlösung = 2,0 gramm Secale gegeben.

Bei der Geburt wurde die Placenta zugleich mit dem Fötus ausgestossen. Ein grösserer Eihautfetzen musste später noch manuell entfernt werden.

Sektion des Fötus ergab: Milzhyperplasie und Osteochondritis syphilitica nebst vergrösserter Leber. Eine histologische Untersuchung der Leber war der hochgradigen Fäulniss wegen nicht mehr möglich.

Die Placenta hatte ein Gewicht von 520 gramm und einen Durchmesser von 15 cm. Die Decidua erwies sich als ungemein dick und

fest, auch fanden sich 3 von derselben in das Placentargewebe keilförmig eindringende feste fibrinöse Knoten, von den schon mehrmals beschriebenen Charakteren.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erweist sich die Decidua als sehr verdickt, zum grössten Theil aus den grossen Deciduazellen bestehend, an welche sich jedoch nach der uterinen Seite hin Herde kleiner Rundzellen anschliessen.

Nach innen geht dieselbe unmittelbar in canalisirtes Fibrin über, welches stellenweise aber mehr den Charakter einer continuirlichen Masse annimmt, in die Tiefe vordringt, und hier sämmtliche Zotten umschliesst und zu einer compakten Masse vereinigt.

Die von Fibrin eingeschlossenen Zotten sind fast durchgehends noch kernhaltig, einzelne tragen auch sogar noch das Epithel, viele enthalten braune Pigmentkörner. Die Gefässe sind meist jedoch in ihnen nicht mehr erkennbar. Das Fibrin ist körnig, faserig, in dicken Lagen geschichtet und enthält namentlich da, wo es einen mehr lockeren Bau zeigt, sehr reichliche Herde kleiner lymphatischer Rundzellen.

Nach der Uterusseite hin findet sich am Chorion ein sehr zellreiches Gewebe, welches sich hauptsächlich als reich an spindelförmigen Zellen mit grösstentheils stäbchenförmigen Kernen erweist.

Auch an Flachschnitten erweist sich die Decidua als ungemein derb und sieht man hier auch faserige Massen zwischen die Zellen derselben eindringen, welche stellenweise den Eindruck eines fibrinösen Gewebes machen.

An einzelnen Stellen finden sich schöne vielkernige Riesenzellen und geht hier die Decidua an manchen Stellen unvermerkt in canalisirtes Fibrin über.

Schnitte aus andern Theilen der Placenta zeigen auch die Decidua derb und stellenweise mehr den Eindruck eines faserigen Bindegewebes machend. Nach aussen hin findet sich ein breiter Saum von Bindegewebe, welches auffallend reich an spindelförmigen Zellen ist, zum Theil auch wieder Züge stäbchenförmiger Kerne zeigt, die durchaus den Charakter von glatten Muskelfasern haben. Man gewinnt den Eindruck, als ob sich die Placenta in einer tieferen Schicht vom Uterus gelöst hätte, als sie dieses für gewöhnlich zu thun pflegt.

Dieses Bindegewebe schliesst nun auch Gefässe ein, welche eine ziemlich dicke Wand besitzen und zum Theil Fibrin enthalten. An

zwei Stellen ist die Decidua dicht, in ziemlicher Ausdehnung von kleinen Rundzellen infiltrirt und es greift diese kleinzellige Infiltration auch auf die äussere zellige fibrinöse Lage der Decidua über. Das Ganze macht den Eindruck einer Induration der Placenta materna. Es erweist sich die fötale Placenta reich an Fibrin und einer ausgedehnten kleinzelligen Infiltration, welches die Zotten einschliesst.

An anderen Theilen zeigt die Decidua auch eine zellig-fibrinöse Beschaffenheit und fehlen stellenweise die grossen Deciduazellen ganz, so dass wir mehr den Eindruck eines zellig-fibrinösen Gewebes mit langgestreckten zum Theil stäbchenförmigen Kernen gewinnen.

Schnitte durch einen weiteren Knoten zeigen innerhalb der Zotten, welche von Fibrin umschlossen sind, eine beginnende Verkalkung der Gefässe, so wie sich in den von Fibrin umschlossenen auch viel Pigment findet. Die Decidua erweist sich sonst hier ohne auffallende Veränderungen: sie enthält zahlreiche, dünnwandige, blutreiche Gefässe, jedoch finden sich auch hier an einzelnen Stellen flächenhaft ausgebreitete kleinzellige Herde, und nach innen von diesen finden sich Fibrinknoten, in welchen die eingeschlossenen Zotten keine Kernfärbung mehr zeigen, namentlich im Centrum, während sie in der Peripherie noch gut erhalten sind. Die innerste Lage des Chorions zeigt auch eine mässige Anhäufung von kleinen Rundzellen.

Die Nabelschnur zeigt in den geschnittenen Partien keine pathologischen Veränderungen.

Fall XXVI. Fall aus der Privatpraxis des Herrn Dr. Fehling.

Frau U. R., 30 Jahre alt, hat 4mal geboren, 2 Kinder sind noch am Leben und gesund; sie menstruirte zuletzt Ende August 1882 und verlief die Schwangerschaft normal bis Ende März. Von der Zeit trat eine starke Zunahme des Leibes ein; Hydrammion und Anasarka, mit Hochstand des Zwerchfells und erschwerte Athmung. Am 10. April erfolgte dann die Geburt eines noch ziemlich frischtodten durchaus ödematösen Kindes, bei welcher etwa 6 Liter Fruchtwasser sich ergossen.

Die Sektion des Fötus ergab: Hydrothorax, Ascites, ein auf das doppelte vergrössertes Herz, Lungen nicht besonders verändert; Milzhyperplasie, vergrösserte Leber und bei der mikroskopischen Untersuchung eine interstitielle Hepatitis.

Die Placenta hatte ein Gewicht von 540 gramm und einen Durch-

meseer von 15 cm. Dieselbe war an ihrer mütterlichen Seite von einer sehr festen lederartigen und dicken Decidua überzogen. Von der Decidua drangen im Ganzen 5 feste resistente, keilförmige Knoten („Gummaknoten“) in das Gewebe der Placenta bis gegen das Chorion hin vor, welche alle Charaktere der vorbeschriebenen hatten.

Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass die Knoten fast ganz aus canalisirtem Fibrin mit eingelagerten kleinzelligen Herden bestanden. An vielen Stellen durchziehen die Fibrinzüge die Decidua, welche anscheinend aus letzterer hervorzugehen scheinen. Da wo diese Fibrinzüge auftreten, verschwinden die Deciduazellen und wir haben ein mehr körnig, körnigfaseriges Gewebe vor uns, während gleichzeitig auch die Kerne verschwinden. An einer Stelle findet sich eine ziemlich weit ausgebreitete Anhäufung von kleinen Rundzellen, welche zum Theil die grossen Deciduazellen an Masse ganz bedeutend zurücktreten lassen. Diese kleinzelligen Infiltrationen dehnen sich nun auch auf die Placentarzotten und das diese umschliessende Fibrin aus, wie sie sich auch an anderen Stellen innerhalb der intervillösen Räume finden und letztere sogar stellenweise nicht unerheblich erweitern.

Auch im Chorion finden sich um eine Vene und in der bedeutend verdickten Wand derselben reichlich kleine Rundzellen, an anderen Stellen dagegen bilden die kleinzelligen Elemente mehr streifenförmige Züge im Chorion. Die Nabelschnur zeigte in den geschnittenen Partien die normalen Verhältnisse.

## 6 Fälle von Placentarerkrankungen darunter 5 an syphilitischer Erkrankung.

### Fall XXVII. Fall aus der Privatpraxis des Herrn Dr. Fehling in Stuttgart.

Frau B., 20 Jahre alt, Werkmeisters-Frau aus gut situirter Familie; war schon im ledigen Zustande chlorotisch, zart und wurde zu Hause sehr gepflegt. Die Menstruation trat meist postponirend 4—6wöchentlich ein, zuletzt im Oktober 1881.

Herr Doktor Fehling, welcher im Monat Februar zu Patientin gerufen wurde, constatirte Gravidität im 4. Monat, wovon Patientin selbst nichts sicheres gewusst hatte. Patientin klagte schon damals über Müdigkeit, Herzklopfen, wenig Appetit, Obstipation.

Uteruskörper in starker Antiflexion auffallend gespannt; zeigt bei innerer Untersuchung eine intensive Röthung der Schleimhaut. Auf Chinin, später ferr. oxyd. sacch. Besserung.

Anfangs März wurde plötzlich der Appetit wieder geringer, leichter Bronchialcatarrh, Müdigkeit, Bangigkeit. Ödem der unteren Extremitäten, der Hände und des Gesichts stellte sich ein.

Eiweiss circa $^1/_4$ im Urin, Cylinder nicht gefunden.

Patientin musste auf 2 — 3 Wochen das Bett hüten, hierbei, unterstützt durch heisse Priessnitz'sche Umschläge vom Hals bis zu den Knieen, schwanden die Ödeme rasch, ebenso nahm der Eiweissgehalt des Urins bis auf Spuren ab.

Vom Beginn der Eiweissausscheidung ab wurde kaum weiteres Wachsthum des Uterus beobachtet, sondern langsame nicht bedeutende Verkleinerung, ohne irgend welche subjektive Symptome von Seite des Unterleibes.

Anfangs April trat wieder mehr Eiweiss im Urin auf, daher wieder einige Zeit Bett und Priessnitz'sche Umschläge.

Von da ab unter Stahlgebrauch fortschreitende Besserung; aber Ende April findet sich der Cervix erweitert, offen, so dass die bevorstehende Fehlgeburt erwartet werden musste. Diese erfolgte am 5. Juni leicht in Steisslage, Placenta spontan auf Druck. Am 4. Tage nach der Entbindung wurde auch noch ein Stück Decidua ausgestossen. Patientin hat sich erholt, leidet aber immer noch an anämischen Erscheinungen.

Der Ehemann, ein jedenfalls früherer Lebemann, gibt, auf die Wichtigkeit eines eventuellen Zugeständnisses früherer Syphilis aufmerksam gemacht, nichts an.

Die dem 5. Monate entsprechende Placenta hat einen Durchmesser von 10,5 cm., eine Dicke von 22,5 mm., ein Gewicht von 141 gramm und zeigt 5 derbe weisse Knoten im Gewebe, die von unregelmässiger, meist keilförmiger Form sind, theils oberflächlich sich finden, stellenweise aber auch fast die ganze Dicke der Placenta durchsetzen.

Die Obduktion des 590 gramm wiegenden Fötus zeigt die Organe schon durch Fäulniss stark verändert, so dass sich aus diesen keine Anhaltspunkte für das Absterben der Frucht mehr gewinnen lassen.

Die Placenta, welche von blassrosarother Farbe ist, bietet bei genauerer Inspektion Folgendes dar:

Die oben schon angedeuteten Knoten zeigen sich auf dem Schnitte als feste resistente keilförmig in die Placenta fötalis vordringende Gebilde, sie sind von gelblich weisser Farbe und enthalten in der Mitte kleinere oder grössere, bis zur Grösse einer Linse anwachsende orangegelbe Herde, deren Ränder geröthet und welche sich stellenweise strahlenförmig in die Peripherie der Knoten erstrecken.

Ein Knoten, vom Rande der Placenta entnommen, befindet sich dicht der Serotina aufsitzend und enthält einen gelben knotenförmigen Herd von circa 15 mm. Breite und circa 8—9 mm. Dicke; er durchsetzt in der Dicke mehr denn die Hälfte der Placenta.

Die Placenta ist nach dem Chorion zu scheinbar unverändert, nur blass und anämisch.

## Mikroskopische Untersuchung.

Die Serotina ist dick, in ihren äusseren Theilen von cavernösen Räumen durchsetzt. Schon innerhalb der Decidua selbst findet sich ein linsenförmiger Herd von 1,5 mm. Breite und 0,8 mm. Dicke. Frisch bildete er einen opaken kleinen weissen Flecken. Derselbe besteht am Canadapräparate bei Hämatoxylinfärbung und mittelstarker Vergrösserung aus einer körnigen Masse, die grösstentheils eine deutliche Schichtung concentrischer Lamellen zeigt. Es hat derselbe im allgemeinen den Charakter von Fibrin, welches in Lamellen und Balken abgelagert ist. Innerhalb dieses Fibrins finden sich ab und zu Züge kleiner lymphatischer Rundzellen. Nach innen zu schliesst sich nunmehr die Placenta an; nur an einer ganz beschränkten Stelle finden wir jedoch noch unveränderte Zotten vor; meist schliesst sich an die Zotten deciduales Gewebe an, welches sofort in eine körnige trübe, zum Theil lamellös-geschichtete Masse übergeht. Wo dieses geschieht, gewinnen die Zotten auch sehr bald ein trübes Aussehen, die Kerne werden schlecht gefärbt und es verschwindet die Grenze zwischen den körnigen Massen immer mehr, so dass schon in ganz geringer Entfernung von der Serotina ein Gewebe auftritt, welches die Strukturbestandtheile der Placenta in keiner Weise mehr erkennen lässt. Es verdient ferner noch hervorgehoben zu werden, dass sich der Uebergang nicht gleichmässig vollzieht, sondern dass das in der Uebergangszone erhaltene Placentargewebe mit verödeten Stellen in der mannig-

faltigsten Weise abwechselt. Da wo die Placentarstruktur ganz verloren gegangen ist, ist der oben beschriebene Herd erreicht.

Derselbe besteht in den äusseren Theilen aus geschichtetem, lamellösem, im Centrum mehr aus gleichmässig verbreiteten, körnigen, kernlosen Massen, in den innersten Theilen findet sich eine Höhle, in welcher eine Masse entfärbter rother Blutkörperchen liegen, die sich als dicht ineinanderliegende blasse Ringe präsentiren.

Bei Immersionsbetrachtung macht die körnige Substanz mehr den Eindruck einer gekörnten Masse, welche von zahllosen Lücken durchsetzt ist, so dass die feste Substanz gewissermassen ein feines Netzwerk bildet.

Zwischen dem Knoten und dem Chorion liegt placentares Gewebe, in dessen Räumen bis ans Chorion hin reichlich deciduales Gewebe liegt; dasselbe ist zum Theil grosszellig, zum Theil geht es über in körnig lamellöses, kernarmes oder kernloses Gewebe. Diesem entsprechend sind auch hier die Placentarzotten nur theilweise deutlich erkennbar, zum Theil sind sie gegen die angrenzende Substanz nicht scharf unterschieden, in manchen sind auch die Kerne verloren gegangen und lassen sich auch keine Gefässe mehr in ihnen erkennen.

In den kernlosen necrotischen Gewebspartien liegen da und dort kleine, helle, durchsichtige Flecke von einem verwaschenen blauen Hofe umgeben (am Hämatoxylinpräparate), welche sich auf Zusatz von Säure als Verkalkungen erweisen.

Ein anderer Knoten aus der Nähe der Insertion der Nabelschnur, von doppelter Grösse als der vorbeschriebene, sitzt ebenfalls an der Serotina, hat eine etwas breitere Basis als der erste und rückt bis in die Nähe des Chorion frondosum, er erscheint schon makroskopisch undeutlich geschichtet; im Centrum enthält er eine etwas unregelmässig gestaltete Höhle, mit einer bräunlichen zum Theil herausgefallenen Masse gefüllt. Am Chorion frondosum selbst sitzt ein kleiner, flacher, gelber Plaque unmittelbar auf, dieser besteht ebenfalls aus körnigen zum Theil lamellös geschichteten kernlosen Massen. In diesem Plaque ist von Placentargeweben nichts mehr zu erkennen, jedoch finden sich hier weit ausgedehnte Kalkeinlagerungen, theils in den körnigen, theils aber auch in den noch erhaltenen Gewebspartien.

Soviel sich erkennen lässt, scheinen namentlich die Gefässe der

collabirten Zotten zu verkalken, doch ist der Sitz der Verkalkung grösstentheils nicht sicher zu entscheiden.

Ferner enthalten Schnitte durch andere Knoten gelbes und gelbrothes, amorphes zum Theil krystallinisches Blutpigment (Hämatoidinkrystalle).

Ab und zu finden sich in den beschriebenen Fibrinherden auch kleinzellige Infiltrationen und zwar theils in streifenförmigen Zügen, theils auch mehr in eigentlichen Herden vor. Eine scharfe Abgrenzung derselben lässt sich jedoch nicht erkennen, sondern es verliert sich dieselbe mehr oder weniger allmählich im Nachbargewebe.

Die Nabelschnur zeigt in den geschnittenen Partien die normalen Verhältnisse, sie ist ziemlich derb, welche Beschaffenheit sie am Ende der Schwangerschaft stets hat. Die Leber war durch Fäulniss schon so stark verändert, dass es nicht mehr möglich war, eine genauere histologische Untersuchung anzustellen.

Fall XXIII. Fall aus der Privatpraxis des Herrn Dr. Fehling in Stuttgart.

Frau X., Jüdin, 24 Jahre alt, von blassem etwas anämischem Habitus, sonst gesund, hat von jeher die Periode unregelmässig postponirend gehabt. Dieselbe hat mit dem vorliegenden Abortus 5mal hintereinander faultodte Kinder geboren. Das erstemal im 7. Schwangerschaftsmonate, das 2.mal im 3., und das 3. und 4.mal im 5. Schwangerschaftsmonate, stets ohne bekannte Ursache.

Den vorletzten Abortus hatte Herr Doktor Fehling Gelegenheit gehabt zu beobachten, wie auch den letzten. Die letzte Menses vor dem 4. Abortus trat am 8. September 1879 ein, die ersten Kindsbewegungen am 1. Februar 1880; am 3. Februar geringer Blutabgang unter Kreuzschmerzen. Von da ab nahm der Uterus nicht mehr zu, die Kindsbewegungen hörten auf. Am 20. April 1880 erfolgte dann die Geburt eines längst faultodten Kindes aus dem 5. Schwangerschaftsmonate, dessen Section keine Anhaltspunkte für Lues ergab. An der Placenta fanden sich mehrere an der Uterinfläche gelegene und in das Gewebe eindringende feste Knoten.

Die Mutter litt zur Zeit des Absterbens des Fötus an einer Schwangerschaftsnephritis mit starkem Oedem der Füsse. Der Eiweissgehalt des Urins verlor sich sehr langsam.

Ende November 1881 concipirte die Frau zum 5.mal. Die Schwangerschaft verlief gut bis Anfang Mai, wo plötzlich ohne nachweisbare Ursache Krämpfe im Unterleibe auftraten. Die Gebärmutter verkleinerte sich von da ab und die Kindsbewegungen hörten auf.

Die Ausstossung der faultodten Frucht gieng am 10. Juni ziemlich rasch und unter lebhaften Schmerzen vor sich.

An der Placenta, welche einen Durchmesser von 10 cm. und eine Dicke von 2,5 cm. aufwies, fanden sich mehrere feste resistente keilförmige Gebilde, welche von der Decidua aus in das Gewebe eindrangen, und die die schon früher genauer beschriebenen Charaktere aufzuweisen hatten.

Die Section des Fötus, welch letzterer allerdings schon sehr faul war, ergab nichts, was den Tod, als durch eine Organerkrankung bedingt, hätte darthun können. Eine histologische Untersuchung der einzelnen Organe war der weit vorgeschrittenen Fäulniss wegen nicht mehr möglich.

Von Lues ist an dem Manne nichts zu finden, und, auf die Wichtigkeit seiner Aussagen aufmerksam gemacht, gibt er dem Hausarzt auch nichts, was auf eine solche Erkrankung hindeuten könnte, zu.

## Mikroskopische Untersuchung der Placenta.

Schnitte durch einen Knoten zeigen denselben der Decidua aufsitzend und sich eine Strecke weit keilförmig verjüngend in die Placenta fortsetzend.

Derselbe besteht an seiner Basis aus einem an kleinen Rundzellen sehr reichen Gewebe.

Die Hauptmasse des Knoten besteht aus geschichtetem und canalisirtem Fibrin, in welchem sich die vorerwähnten kleinen Rundzellen in reicher Zahl diffus eingestreut finden. Auch weiter nach aussen von dem Knoten, wo sich noch Deciduazellen erhalten haben und wo das Gewebe allmählich wieder in normales übergeht, finden sich theils mehr diffuse, theils in mehr oder weniger scharf abgegrenzten Herden liegend, enorme kleinzellige Infiltrationen zwischen den grösseren Deciduazellen.

Schnitte durch einen anderen Knoten zeigen, im Gegensatz zu der mehr festen, fibrösem Gewebe ähnlichen Rinde von gelblich weisser Farbe, ein mehr röthlich gelbes mehr oder weniger weiches Centrum,

welches stellenweise flüssigen Zerfall zeigt, hauptsächlich aber aus einem feinkörnigen, fettigen Detritus mit Eiterkörperchen vermengt besteht.

Die Grenze des Fibrinherdes ist etwas unregelmässig gestaltet, zum Theil gegen die angrenzenden Zotten scharf abgegrenzt, zum Theil erstreckt sich aber das Fibrin in langen Fortsätzen zwischen die Placentarzotten und comprimirt diese sehr stark.

Das Fibrin hat auch hier im allgemeinen den Charakter des von Langhans mit dem Namen des „canalisirten Fibrins" belegten.

An den Zotten, welche von Fibrin stark comprimirt erscheinen, ist das Epithel derselben nicht mehr sichtbar.

In einzelnen Zottenstämmen findet sich, im Bindegewebe derselben liegend, ziemlich reichlich gelbes und braunes körniges Pigment.

Das canalisirte Fibrin findet sich stellenweise, die Zotten immer dicht umschliessend, bis zur Winkler'schen Schlussplatte (Decidua subchorialis Köllikers) hin.

Auf dem Chorion frondosum findet sich auch eine dicke Lage, in der Dicke mehr denn ein ganzes Gesichtsfeld Hartnack Ocular Nr. 3, Linse Nr. 4 einnehmend, des canalisirten Fibrins, doch ist auch hier seine Mächtigkeit ungleich, sowie es auch stellenweise fehlt. In diesem Fibrin finden sich nun ebenfalls kleinzellige Infiltrationen und zwar mehr in längsverlaufenden Zügen.

Auch in den intervillösen Räumen finden sich ziemlich bedeutende Mengen sich schön dunkel färbender kleiner Rundzellen.

Schnitte durch einen Knoten aus der Nähe der Insertion der Nabelschnur zeigen auch hier die Serotina von beträchtlicher Dicke und unregelmässige Fortsätze zwischen die Zotten sendend.

In den Räumen zwischen den Zotten, den intervillösen Räumen finden sich oft lockere Gerinnungen in Form von anastomosirenden körnigen Fäden.

Auf der Innenfläche des Chorion frondosum findet sich hier ein dicker Plaque, welcher aus ungemein dichtem, mit Hämatoxylin sich diffus färbenden, canalisirtem Fibrin besteht, in dessen Maschen sich reichlich kleine Rundzellen eingestreut finden.

Zuweilen findet sich zwischen den Zotten oder dem Chorion und den lamellösen Schichten noch ein grosszelliges Gewebe, das sich in letzterem allmählich verliert, gegen das Chorion dagegen scharf abgegrenzt ist.

Der Mann resp. beide Ehegatten sind, wie mir kürzlich Herr Doktor Fehling mittheilte, auf die mikroskopischen Ergebnisse hin antisyphilitisch behandelt worden. Wie Herr Dr. Fehling kürzlich (Mitte Januar 1884) die Güte hatte mir mitzutheilen, ist die Frau vor Kurzem am normalen Ende der Schwangerschaft mit einem gesunden und bis jetzt gesund gebliebenen Kinde niedergekommen.

Fall XXIX. Fall aus der Privatpraxis des Herrn Dr. Fehling.

Frau X., 20 Jahre alt, Ipara aus sehr guter Familie, heirathete vor Jahresfrist einen Officier und ist seit dieser Zeit leidend. Im 3. Monate der Schwangerschaft bekam dieselbe einige Frostanfälle ohne nachweisbares Fieber, in der 33. Woche Anfall von heftiger Uterinkolik, der sich nach 8 Tagen wiederholte und zu heftigen Unterleibsschmerzen mit enormer Auftreibung, wie zur Vergrösserung und Verhärtung der Gebärmutter führte. Im Urin trat um diese Zeit ein reicher Eiweissgehalt auf. Von da ab fühlte Patientin keine Kindsbewegungen mehr und 4 Tage später fand die Ausstossung eines seit einigen Tagen abgestorbenen Kindes statt.

Der Mann, von Herrn Doktor Fehling befragt und auf die Wichtigkeit seiner Aussagen aufmerksam gemacht, gibt nichts von Syphilis zu.

Die Section des Kindes wurde nicht gestattet. Mit der Placenta entleerte sich circa 1 Liter Blut.

Die Placenta hatte ein Gewicht von 670 gramm und einen Durchmesser von 18 cm.; sie war durchsetzt von einer grossen Anzahl von Hämatomen, welche sich von der Grösse einer Wallnuss bis zu der eines Hühnereies und noch grösser vorfanden.

Auf der mütterlichen Seite zeigte sich eine ziemlich derbe und dicke Decidua.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erweist sich die Decidua als ziemlich reich an mehr locker gebautem Fibrin, welches sich zwischen die grossen Deciduazellen erstreckt. Dieses tritt jedoch nirgends so reichlich auf, dass es das normale Deciduagewebe ganz in den Hintergrund zu drängen im Stande wäre.

Die Zotten erscheinen alle etwas mehr gleich gerichtet und flachgedrückt, offenbar eine Verdrängung durch die Blutung; Epithel ist an ihnen keines mehr zu erkennen. Das Chorion zeigt keine Veränderungen; das Amnion ist abgehoben. An einer Stelle zwischen

dem Chorion und den angrenzenden Zotten findet sich theils frisches Blut, theils Fibrin, die Zotten sind dabei gut erhalten. An einem Schnitte findet sich im Chorion eine ziemlich dicke Fibrinlage, welche eine Gruppe von Zotten umschliesst, sich aber dann alsbald verliert.

Das Fibrin schliesst stellenweise reichlich kleine Rundzellen ein, an anderen Stellen ist es jedoch zellarm.

Die kleinen Zotten sieht man zum Theil noch mit Epithel bedeckt und erscheinen dieselben daher kernreich. Auch in den intervillösen Räumen findet sich Fibrin, meist in Schuppenform. An einzelnen Stellen finden sich frische Blutungen zwischen den Zotten. Das Fibrin ist im Ganzen mehr locker gebaut, zeigt nicht die feste und charakteristische Beschaffenheit des in den früheren Fällen beschriebenen, sondern macht mehr den Eindruck von ausgetretenem Blut mit secundärem Zerfall.

In den an die Höhlen angrenzenden Theilen sieht man auch frisches Blut. Die Fibrinmassen, die sich am Rande der Höhlen zwischen den Chorionzotten finden, zeigen mehr eine reticuläre Anordnung, tragen mehr das Aussehen von Gerinnungen, wie sie nach Blutungen eintreten und schliessen auch theils noch Blut, theils körnige Zerfallmassen ein.

Die Nabelschnur zeigt auch keine von dem Normalen abweichende Verhältnisse.

In diesem Falle haben wir nun, abgesehen von den nur an einer Stelle gefundenen kleinen Rundzellen, keine Veränderungen wie in den sämmtlichen vorbeschriebenen Fällen gefunden, sondern nur solche, wie sie in Zerfall begriffenes Blut abzusetzen pflegt. Ob die Blutungen in das Gewebe der Placenta durch äussere Einflüsse oder durch eine Erkrankung der Gefässe und Capillaren der Placenta veranlasst sind, war nicht festzustellen.

Fall XXX. Fall aus der Privatpraxis des Herrn Dr. Fehling.

Frau L., 27 Jahre alt, hat im Jahre 1879 ein faultodtes Kind im 6. Schwangerschaftsmonate geboren, 1880 ein solches im 7. Monate.

Im November 1881 kam sie in Behandlung des Herrn Doktor Fehling. Wie gewöhnlich war anfangs nichts zu eruiren, nachträglich gab sie an, vor 2 Jahren (1880) eine Eruption an der Vulva und dem After gehabt zu haben, die spontan geheilt sein sollen. Der sonst in

telligente Mann gab nichts von Syphilis zu. Von Februar bis April 1882 beobachtete Herr Doktor Fehling weisse feste plaques auf den Gaumenbögen, es fehlten aber syphilitische Ulcera mit speckigem Grunde.

Da Herr Doktor Fehling Syphilis für am wahrscheinlichsten hielt, so verordnete er derselben alsbald vom April ab Pillen aus Hydrargyrum bichloratum (à 0,005) täglich 2 Stück in Pausen; im ganzen hat sie so bis 20. November 170 Pillen genommen. Von circa Mitte November ab fühlte die Frau keine Kindsbewegungen mehr und gebar am 27. November ein ausgetragenes ziemlich frischtodtes Kind. Die Sektion des Kindes wurde leider nicht gestattet und die Placenta hatte Herr Doktor Fehling auch erst nach vielem Bemühen einige Tage nach der Geburt erhalten.

Die Placenta hatte ein Gewicht von 570 gramm, einen Durchmesser von 16 cm. und zeigte mehrere feste keilförmige Knoten in ihrem Gewebe, die von der Decidua als Basis ausgehend sich gegen das Chorion hin verjüngten. Die Decidua war auffallend dick und von einer lederartigen Consistenz. Bei der mikroskopischen Untersuchung erwiesen sich die Knoten als der Hauptmasse nach aus Fibrin bestehend.

Abgesehen von diesen Fibrinherden finden sich nun, theils in dem Fibrin und dessen Maschen liegend, theils auch zwischen den grossen Deciduazellen eine grosse Anzahl Herde, welche ganz aus kleinen Rundzellen bestehen.

An einem andern Präparate findet sich in dem Decidualgewebe, rings von den grossen Deciduazellen umschlossen ein etwas plattgedrückter etwa linsenförmiger, miliarer knotenförmiger Herd, welcher, abgesehen von seinem nekrotisch erweichten Centrum, ganz aus den bekannten kleinen Rundzellen, wie auch aus mehr ovalen und spindlichen Elementen besteht.

Dieser Herd, welcher in seiner Grösse etwa 2 Gesichtsfeldern Hartnack Ocular 3 Linse 4 entspricht, hat ganz den Charakter einer miliaren Gummosität.

Ab und zu finden sich in obigen Fibrinherden auch noch Placentarzotten, welche jedoch stark comprimirt sind und deren Conturen nicht mehr von einander zu unterscheiden sind. Diese Zotten zeigen nun weder einen Epithelbelag noch Gefässe in ihrem Inneren und erscheinen auch hier kernarm. Da wo sich die Zotten ausserhalb der Fibrinherde noch besser erhalten haben zeigen sich dieselben als ziem-

lich reich an kleinen Rundzellen und auch die Blutgefässe derselben als ziemlich reich an diesen kleinzelligen Elementen.

Ebenso finden sich in den intervillösen Räumen auch ziemlich viele kleine Rundzellen und canalisirtes Fibrin, welche stellenweise diese Räume nicht unbeträchtlich ausdehnen.

Das Chorion bietet in den geschnittenen Partien keine von dem Normalen abweichende Verhältnisse. Ebenso weist sich die Nabelschnur in den geschnittenen Theilen als normal aus.

Auf eine abermalige antisyphilitische Behandlung der Frau gebar dieselbe nunmehr am normalen Ende der Schwangerschaft ein bei der Geburt anscheinend gesundes Kind, bei welchem jedoch nach einiger Zeit die unzweideutigsten Erscheinungen einer luetischen Erkrankung sich einstellten.

Jedenfalls wird es sich empfehlen hier auch den Mann einer energischen antisyphilitischen Kur zu unterziehen.

Fall XXXI. Fall aus der Privatpraxis des Herrn Dr. Fehling in Stuttgart.

Frau W., 25 Jahre alt, hat schon einmal und zwar 15 Monate vor der 2. Geburt ein faultodtes Kind ca. 8 Wochen vor dem normalen Schwangerschaftsende geboren. Da die Geburt auswärts erfolgte, konnte Herr Doktor Fehling etwas näheres darüber nicht in Erfahrung bringen.

Nach dem Abortus befand sich die Frau eine Zeitlang in Behandlung des Herrn Doktor Fehling bis sie wieder concipirte.

Die zweite Schwangerschaft verlief ganz gut bis zum normalen Ende. Die Geburt ging in circa 8 Stunden vor sich, das Fruchtwasser enthielt Kindspech, doch waren die Herztöne gut, so dass erst nach der Geburt des Kindes Herr Doktor Fehling zugezogen wurde, weil das Kind asphyktisch war; es hatte starkes Schleimrasseln auf beiden Lungen, jedoch liess sich aus der Trachea nichts aspiriren. Das Aussehen war stark cyanotisch.

Die Athmung wurde immer schlechter und 15 Stunden nach der Geburt starb das Kind.

Die Sektion des Kindes ergab: Im Herzbeutel grosse Mengen seröser Flüssigkeit, im Herzen selbst sehr viel, theils flüssiges, theils coagulirtes Blut. An den Atrioventricularklappen besonders rechts, kleine Auflagerungen, Knötchen. Herzmuskel blass.

Lungen noch grösstentheils atelektatisch, sonst ohne besondere Veränderungen. Leber blassroth, auffallend blutarm. Milz etwas vergrössert. Die übrigen Organe zeigten keine vom Normalen abweichende Veränderungen.

An der Placenta, welche gleich nach der Geburt für mich in Müller'sche Flüssigkeit gelegt wurde, zeigte sich die Uterinfläche als sehr blass, meist von einer weissen bis 1/4 cm. dicken, derben Schwarte überzogen. Im Centrum und Gebiet der Placenta materna fand sich ein Fibrinherd von der Grösse eines 20Pfennigstückes, von welchem ein dicker, gelber Strang nach innen gegen das Chorion hinzog, um dort sich wieder etwas zu verbreiten.

Im allgemeinen erwies sich das Placentargewebe als blutarm Im Inneren der Placenta finden sich noch einige unregelmässig gestaltete, verkäst aussehende Fibrinherde.

Nabelschnur und Amnion waren gedunsen und ödematös.

Es lässt sich hier schon makroskopisch feststellen, dass es sich um eine fötale Erkrankung der Placenta handelt, welche zum allmählichen Absterben der Frucht geführt hätte.

Von Syphilis ist an der Frau nichts wahrzunehmen und auch der Mann, auf die Wichtigkeit des Falles aufmerksam gemacht, stellt dieselbe in Abrede.

## Mikroskopische Untersuchung:

Die inneren kindlichen Organe lassen bedeutende Abweichungen von der Norm nicht erkennen.

Placenta: Die Decidua besteht zum grössten Theil aus den bekannten grossen Zellen, zwischen denen eine Grundsubstanz, im Ganzen homogen aussehend, mit netzförmiger Anordnung, sich vorfindet; bei genauerer Untersuchung erweist sich diese als canalisirtes Fibrin und in der Weise angeordnet, dass von den Maschen dieses Netzes theils Gruppen, theils mehr vereinzelte Deciduazellen umschlossen werden.

Diese Grundsubstanz nimmt an Masse an einzelnen Stellen zu und bildet breitere aus Fasern bestehende Züge, diese selbst verlaufen theils parallel, theils netzförmig und färben sich stärker.

Dem Chorion aufsitzend findet sich ein kegelförmiger bis über die Mitte der Placenta hinausreichender 14 mm. hoher und 12 mm. an der Basis messender Herd, innerhalb welchem sämmtliche intervillösen

Räume mit Fibrinmassen dicht erfüllt sind, so dass das Ganze zu einer compacten Masse vereinigt wird.

Die eingeschlossenen Zotten sind zum Theil bluthaltig, zum Theil blutleer, im letzteren Falle dann kernarm und homogen erscheinend. Flachschnitte durch einen anderen Fibrinherd zeigen Zottenquerschnitte in reicher Zahl, grösstentheils von canalisirtem Fibrin dicht umhüllt.

In diesem Fibrin finden sich nun stellenweise reichliche kleinzellige Infiltrationen, welche sich auch von hier aus in die Decidua erstrecken und in reichlicher Zahl zwischen den grossen Deciduazellen sich finden. Die Zotten zeigen an einzelnen Stellen eine schöne Färbung und erweisen sich als ungemein kernreich. Auch in den intervillösen Räumen findet sich neben rothen Blutkörperchen eine mächtige kleinzellige, theils mehr herdweise, theils mehr diffuse Infiltration. Nur an wenigen Stellen, der Grenze der Cotyledonen, sieht man Züge von decidualem Gewebe, dagegen die Zotten von faserigem Fibrin dicht umschlossen und dabei reich an kleinen Rundzellen.

Schnitte mehr aus der Mitte der Placenta zeigen die intervillösen Räume reichlicher mit Blut und geschichtetem faserigen Fibrin, welch' letzteres auch die Zottenstämme enge umschliesst, erfüllt. In diesem Fibrin finden sich stellenweise auch kleinzellige Herde.

Am Chorion, wo die Zotten dicht von Fibrin umschlossen, finden sich viele derselben reich an kleinen Rundzellen, wie auch kleinzellige Infiltrationen im Fibrin selbst.

Auch in der Nabelschnur finden sich in den Gefässwänden zahlreiche kleinzellige Infiltrationen.

Fall XXXII. M. G., 25 Jahre, am 20. Januar 1880 in die Tübinger geburtshilflich-gynäkologische Klinik aufgenommen, befindet sich in gutem Ernährungszustande; die Haut ist blass, das Gesicht erscheint etwas gedunsen. Auf dem Handrücken und in der Umgebung beider Kniee zeigen sich in der Ausdehnung einer Handfläche Blutaustritte unter die Haut. Die Schleimhäute erweisen sich als äusserst vulnerabel, Nase, Zahnfleisch und Vaginalschleimhaut bluten bei der leisesten Berührung.

Patientin will früher immer gesund gewesen sein, menstruirte jedoch schon seit ihrem 18. Lebensjahre stets unregelmässig; die Blut-

ungen sollen oft bis zu 3 Wochen, allerdings schwach, angedauert haben. Vor 2 Jahren (1878) wurde Patientin von einem akuten Gelenksrheumatismus befallen, an dem sie ein Jahr gelegen sein will. Seit dieser Zeit soll ihr Ernährungszustand viel schlechter geworden sein.

Vor einem Jahre stellten sich zuerst Magenbeschwerden ein, die auf geeignete Behandlung verschwanden, doch jetzt wieder auftraten. Alle Speisen und später musste sie sogar die Milch erbrechen. Patientin klagt jetzt über Benommenheit des Kopfes, Schmerzen in der Magengrube, die sich bei Berührung bedeutend steigern sollen; auch über amblyopische Erscheinungen, sie gibt an, fortwährend einen Schleier vor den Augen zu haben. Die Untersuchung mittelst Augenspiegels ergibt eine beiderseitige Netzhautablösung, Trübung der Retina, starke Schlängelung der Gefässe. Der Urin ist sehr spärlich, zeigt eine vollkommen dunkle Farbe, der Eiweissgehalt ist sehr bedeutend, in demselben finden sich ferner spärliche rothe Blutkörperchen und grosse Pigmentschollen.

Nachdem der Zustand der Patientin sich im Laufe eines Monats wesentlich gebessert hat, klagt sie jetzt über Schmerzen vorzüglich im Unterleibe und Kreuz. Der Urin ist wieder sehr Eiweisshaltig. 12 Stunden nach dem Auftreten der Schmerzen stellen sich deutliche, kräftige Uteruscontractionen ein und 2 Stunden später erfolgt die Geburt eines faultodten Fötus, der dem 6.—7. Monat zu entsprechen scheint. Kindsbewegungen will Patientin niemals gefühlt haben. Die Placenta, die kaum halb so gross ist als eine Hand, ist durchsetzt von mehreren Hasel- bis Wallnussgrossen „Gummaknoten". An der Mutter sind keine für Syphilis charakteristischen Zeichen nachweisbar. Nach diesem Abortus machte die Patientin in der gynäkologischen Klinik noch eine Pneumonie durch (Temp. 40,5), wurde dann aber bald, nachdem sie $2^1/_2$ Monate in der Klinik verweilt, in die interne Klinik transferirt.

In der Placenta, welche mir von Herrn Professor von Säxinger als charakteristisch-syphilitisch erkrankt bezeichnet wurde, fanden sich 4 von der Decidua aus sich keilförmig in das Placentargewebe einsenkende resistente Knoten, welche auf dem Durchschnitte eine weissliche fibrinösem Gewebe ähnliche Rinde und ein mehr gelblich rothes Centrum, welch' letzteres stellenweise im Zerfall begriffen war, zeigten.

## Mikroskopischer Befund.

Innerhalb der diffus gefärbten Knoten ist normales placentares Gewebe nicht mehr vorhanden, sondern wir finden eine mächtige in Herden angeordnete kleinzellige Infiltration.

In der Decidua, welche bedeutend verdickt ist, findet sich zwischen den gewöhnlichen, grossen Zellen eine mächtige, diffuse, kleinzellige Infiltration, theils finden sich aber auch lange Züge, aus intensiv gefärbten kleinen Rundzellen bestehend, die nach aussen von decidualen Zellen begrenzt sind und an die sich nach innen das sogenannte canalisirte Fibrin anschliesst, wie auch ziemlich scharf abgegrenzte, kleinzellige Herde.

Die Zotten, welche zu einer compakten Masse comprimirt erscheinen, sind trübe, kernarm oder kernlos und lassen die einzelnen Strukturbestandtheile meist nicht mehr erkennen. Die Zottengefässe sind vollkommen obliterirt. Die einzelnen Zottenzweige sind einander sehr genähert. Das canalisirte Fibrin, welches sich in der Decidua sehr reichlich findet, nimmt gegen die Mitte des Knotens bedeutend zu, auch findet sich hier mehr in concentrischen Schichten gelagertes Fibrin.

Die kleinen Rundzellen, welche sich, wie wir gesehen, überall sehr reichlich vorfinden, finden sich meist in Schichten von circa 8 mm. Länge.

Am Chorion, wie auch an den grossen in den Schnitt gefallenen Gefässen, sind keine pathologischen Veränderungen wahrnehmbar.

Die Nabelschnur erscheint auch als ganz normal.

## V. Untersuchungs-Ergebnisse.

Fassen wir nun die Ergebnisse vorliegender Untersuchungen zusammen und vergleichen dieselben mit den von anderen Autoren gewonnenen Resultaten!

Unter den 32 untersuchten pathologischen Placenten waren 13, welche von Müttern stammten, die während ihrer Schwangerschaft, oder aber noch kurz vorher, an syphilitischen secundären Erscheinungen litten; 4 Placenten stammten von Müttern, welche, obgleich sie syphilitische Kinder geboren, gegen eine solche Erkrankung scheinbar immun verblieben, deren Männer jedoch gestanden, zur Zeit der Zeugung oder kurz vorher an syphilitischen Erscheinungen gelitten zu haben. 9 weitere Placenten stammten ebenfalls von Müttern, welche keine sichtbaren Zeichen von Syphilis an sich trugen; doch liess sich aus dem Befunde der kindlichen Organe auf eine syphilitische Erkrankung der theils unbekannten, theils eine solche Erkrankung nicht gestehen wollender Erzeuger zurückschliessen. Die noch übrig bleibenden 6 Placenten konnten nicht in Zusammenhang mit den zugehörigen kindlichen Organen untersucht werden, da theils die Section der Kinder nicht gestattet, theils die kindlichen Organe der weit vorgeschrittenen Fäulniss wegen eine genaue histologische Untersuchung nicht mehr zuliessen.

Bei der makroskopischen Betrachtung der von syphilitischen Müttern stammenden Placenten war zunächst die bedeutende Entwickelung und Schwere dieser Organe im Vergleich mit der in der Entwickelung zurückgebliebenen Frucht in die Augen springend. Die Placenten waren meist von blassrother Farbe, in den erkrankten Partien mehr gelblich

weiss und erwies sich das Gewebe hier auch als resistenter, dichter brüchiger gegenüber den normalen Partien. In dem Gewebe der Placenta fanden sich meist mehrere, mit der Basis in der Decidua fussende und sich gegen die Placenta fötalis hin keilförmig verjüngende, knotige, fibrinösem Gewebe ähnliche Gebilde, sogenannte „Gummaknoten". Dieselben hatten eine wechselnde Grösse, sie fanden sich von der Grösse eines Stecknadelkopfes bis zu der einer Wallnuss und grösser vor. In vielen Fällen sah man sie in ziemlicher Breite die ganze Dicke der Placenta durchsetzen. Diese sogenannten „Gummaknoten" zeigten auf dem Durchschnitte eine in concentrischen Lamellen angeordnete Schichtung, die äussere mehr festere, fibrinösem Gewebe ähnliche, periphere Zone hatte eine mehr graugelbliche Farbe, wogegen das Centrum aus einer mehr gelblich rothen, orangegelben, käseähnlichen, weichen oder mehr flüssigen Mittelmasse bestand.

In der festeren peripheren Zone fanden sich meist auch einige trübe, orangegelbe, käseähnliche, nicht scharf gegen die Umgebung abgegrenzte Herde von der Grösse eines miliaren Tuberkels eingestreut. War der Zerfall der Mittelmasse schon ein vollständiger, so fand man im Centrum der Knoten eine unregelmässig gestaltete Höhle, von Linsen- bis Bohnengrösse, deren Wandungen von einer breiigen Masse, bestehend aus dickflüssigem, fettigem, feinkörnigem Detritus mit zahlreich eingelagerten Eiterkörperchen bedeckt waren.

Die Uterinfläche der Placenta zeigte die Decidua stark verdickt, trübe und gelblich weiss gefleckt. Ferner erwies es sich gegenüber dem Verhalten an normalen Placenten in den erkrankten Partien als unmöglich, die Decidua in grösseren oder kleineren Fetzen von der übrigen Placenta abzuziehen.

Unter dem Amnion fanden sich bei erwiesener Fötalsyphilis, meist dem Chorion aufsitzend, Knoten von dem vorbeschriebenen Charakter, welche sich ebenfalls keilförmig verjüngend in das Placentargewebe einsenkten; das Amnion trat durch diese Knoten in eine mehr oder weniger innige Beziehung zum Chorion, so dass es stellenweise unmöglich war, diese beiden Schichten von einander zu trennen. Auch die Nabel-

schnur zeigte in vielen Partien eine vermehrte Resistenz und liess sich auf Durchschnitten häufig schon makroskopisch eine bedeutende, theils circumscripte, theils einseitig halbmondförmige Verdickung der Gefässe erkennen. In einzelnen Fällen fanden sich auch schon makroskopisch erkennbare Herde von der Grösse eines miliaren Tuberkels im eigentlichen Nabelschnurgewebe selbst und zwar häufig in ziemlicher Entfernung von den Gefässen liegend vor. Diese Erkrankungen des Chorions und der Nabelschnur fand ich jedoch nur dann, wenn neben der Syphilis der Mutter auch die Fötalsyphilis erwiesen war.

Den sich auf der Fötalfläche der Placenten vorfindenden kleinen weissen Knötchen, welche sich in der Grösse von 1—5 mm., meist dem Verlaufe der Gefässe folgend, vorfanden, ist keine weitere Bedeutung beizulegen, da ich dieselben auch an einer grossen Reihe von Placenten fand, welche sich bei eingehender Untersuchung als vollständig normal auswiesen. Diese Knötchen sind, wie dies auch von Fränkel hervorgehoben wird, als Bindegewebswucherungen des Chorions aufzufassen. Bei der mikroskopischen Untersuchung erwiesen sich die Placenten auch durchgehends mehr oder weniger pathologisch verändert. Die Decidua war meist ungemein reich an canalisirtem und streifigem Fibrin mit in diesem eingelagerten kleinen Rundzellen von granulärem Charakter. Diese kleinzelligen Elemente fanden sich sowohl in den Maschen des Fibrins, wie auch in diesem selbst, theils diffus eingestreut, theils in mehr oder weniger scharf abgegrenzten Herden, oder aber auch längere oder kürzere Züge bildend, vor.

Keineswegs hielten sich nun aber diese kleinzelligen Elemente an das Auftreten des Fibrins in der Decidua, sondern es fanden sich dieselben auch in andern Theilen, wo kein Fibrin zu entdecken war, und zwar auch hier wieder theils in Herden, theils mehr diffus zwischen den grossen Deciduazellen. Stellenweise waren, in den hochgradigsten Fällen, die bekannten grossen Deciduazellen ganz zu Grunde gegangen, so dass man in diesen Partien keine auch nur an das normale Gewebe erinnernde Elemente mehr aufzufinden vermochte und

man den Eindruck eines stark gewucherten Granulationsgewebes erhielt.

In einzelnen ausgesprochenen Fällen fanden sich, der Decidua aufsitzend, kleine Knötchen von der Grösse miliarer Tuberkel, welche in ihrem Bau sich ganz gleich verhielten mit denjenigen pathologischen Befunden, wie wir sie nur in den Organen Syphilitischer vorfinden, und die von Wagner mit dem Namen „Syphilome" (Handbuch der allgemeinen Pathologie, Leipzig 1876, p. 592) bezeichnet wurden.

Diese der Decidua aufsitzenden Knötchen zeigten im frischen Zustande ein Centrum von orangegelber Farbe, welches relativ fest und trocken war. Bei der histologischen Untersuchung erwies sich dasselbe als eine körnige, trübe, kernlose Masse, wohingegen die periphere Zone aus dicht aneinander gelagerten kleinen Granulationszellen bestand. Diese kleinzelligen Elemente fanden sich sowohl in runder, wie auch in ovaler und eckiger Form, jedoch immer sehr dicht bei einander liegend, vor. Meist enthielten die Zellen einen Kern, doch sah man auch nicht gerade selten solche mit zwei und mehr Kernen. Da ich diese Herde nur in den Placenten, welche von syphilitischen Frauen stammten, gefunden habe, so möchte ich dieselben als „**Syphilome der Decidua**" auffassen.

Schnitte durch die oben erwähnten sogenannten „Gummaknoten" erweisen sich als aus Fibrin, veränderten Zotten und kleinzelligen Herden bestehend. Die Zotten sind in denselben von körnigem oder balkigem, netzartig verzweigtem Fibrin dicht umschlossen, stellenweise sogar zu einer compakten Masse vereinigt. Sie sind meist kernarm, auch kernlos und lassen weder Gefässe noch einen Epithelbelag erkennen. Die intervillösen Räume erweisen sich stellenweise reich an kleinen Rundzellen, in andern Theilen finden sich neben diesen Rundzellen noch rothe Blutkörperchen. In den ausgesprochensten Fällen sieht man auch die intervillösen Räume so reich an diesen kleinzelligen Elementen, dass sie oft durch dieselben nicht unbedeutend ausgedehnt erscheinen und man fast nur Kerne erkennt. Diese Kerne zeigen neben der runden stellenweise auch eine ovale, längliche Form, welche verschieden

gestalteten Elementen anzugehören scheinen. Die Zotten, welche von diesen kleinzelligen Elementen umschlossen werden, zeigen meist eine kolbenartige Anschwellung und erweisen sich oft in reichem Masse kleinzellig infiltrirt. Dem Anscheine nach hat die kolbenartige Anschwellung in einer hochgradigen Wucherung dieser kleinzelligen Elemente ihren Grund. Ferner fällt in einzelnen Placentarabschnitten die hochgradige Verkalkung der Chorionzotten auf. Diese Verkalkung findet sich aber nicht nur in den dem Chorion zunächst gelegenen Zotten, sondern auch dicht unter der Decidua und stellt sich dem Auge als in Gruppen beisammenliegende Concretionen dar, welche sich in Alauncarmin und Hämatoxylin intensiv theils diffus, theils fleckig färben. In der Peripherie der Fibrinknoten und in den von Fibrin umschlossenen, wie auch in den weniger schön gefärbten und mehr ein trübes Aussehen darbietenden Zotten fanden sich in einzelnen Fällen reichlich Fetttröpfchen und Fetttröpfchenzellen.

Das Chorion erwies sich in den Fällen, wo neben Placentar- auch Fötalsyphilis bestand, meist sehr reich an Fibrin und kleinzelligen Herden. Die kleinzelligen Herde durchsetzten in einzelnen Fällen die ganze Dicke des Chorions, zeigten jedoch ihre stärkste Entwickelung stets am placentaren Theile desselben. Von diesen Herden ziehen sich meist Züge kleiner Rundzellen am Rande der Fibrinknoten hin.

Auch die Gefässe des Chorions findet man oft in ihren Wänden verdickt und kleinzellig infiltrit.

An Schnitten aus der Insertionsstelle der Nabelschnur in die Placenta war man im Stande nachzuweisen, dass die Erkrankung der Choriongefässe direkt auf die Nabelschnurgefässe übergriff oder umgekehrt. Die Wandungen der Arterien und Venen des Chorions und der Nabelschnur erwiesen sich in einzelnen Fällen ziemlich beträchtlich kleinzellig infiltrirt.

Häufig sah man diese kleinzelligen Wucherungen die ganze Circumferenz der Gefässe, in andern Fällen dieselben nur zur Hälfte in Form einer Sichel umgreifen. Meist zeigte die Intima die hochgradigste Wucherung, in anderen Fällen wieder die Media; war erstere hauptsächlich afficirt, so fanden

sich an der Innenfläche der Gefässe auch zahlreiche farblose Blutkörperchen angelagert.

Ehe ich nun zur Schlussbetrachtung der 13 Fälle übergehe, will ich zunächst noch die Verhältnisse schildern, wie sie sich in Bezug auf das Vorkommen von Fibrin in normalen Placenten vorfinden.

Schnitte, welche ich zur Vergleichung aus einer grossen Anzahl von normalen Placenten, sowohl aus dem 7.—8. Schwangerschaftsmonate, wie auch vom normalen Ende der Schwangerschaft angefertigt, ergeben folgende Verhältnisse:

Unter dem Chorion findet sich eine mässige Lage von canalisirtem Fibrin, welches jedoch keine bedeutende Dichtigkeit aufweist, dahingegen zeigt die Decidua stellenweise keine, stellenweise aber nur sehr geringe Mengen dieses Gewebes. Findet man canalisirtes Fibrin, so tritt es jedoch niemals in Herden, sondern stets nur in schmalen Zügen, namentlich in der Nachbarschaft der eintretenden Zotten auf.

Die intervillösen Räume, welche meist noch reichlich Blut enthalten, haben sich stets als vollkommen frei von canalisirtem Fibrin erwiesen. Erst in der Umgebung der Zottenstämme tritt wieder Fibrin auf, aber stets auch hier nur in geringer Menge.

Diese Untersuchungsergebnisse aus thatsächlich normalen Placenten stimmen nun aber keineswegs mit denjenigen von Langhans überein, welcher nach dem 7. Monate das canalisirte Fibrin auch in normalen Placenten als stets sich vorfindend bezeichnet. Langhans lässt, wie dieses schon in dem Abschnitte über den normalen Bau der Placenta betont wurde, dieses Fibrin aus der Gefässschicht des Chorions hervorgehen, und zwar aus Zellen, die sehr den grossen Deciduazellen gleichen, welche jedoch im 5.—6. Monate noch eine den Lymphkörpern ähnliche Form besitzen. Antor findet in diesem canalisirtem Fibrin auch ab und zu noch Inseln eines zellreichen Gewebes, wie auch noch kleinere und grössere beisammenliegende Zellen direkt von Fibrin umschlossen. Dieses canalisirte Fibrin findet Langhans auch zwischen die benachbarten Zotten sich hinein erstrecken, und letztere in Form

zahlreicher kurzer Säulen mit dem mütterlichen Gewebe vereinigen.

Ich glaube nun aber nach meinen Ergebnissen die Vermuthung aussprechen zu dürfen, dass sich unter den von Langhans untersuchten Placenten auch manche befunden haben mag, welche von einer syphilitischen Mutter oder doch, wenn die Mutter nicht in dieser Weise erkrankt, die zugehörige Frucht in Folge Syphilis des Vaters hereditär syphilitisch war.

In den 13 untersuchten Fällen, wo die Syphilis der Mutter und in vielen auch die des Fötus erwiesen, und in welchen wir, neben zahlreichen kleinzelligen Herden, in der Placenta zerstreut, die wir als miliare Gummositäten bezeichnen können, auch besonders schön in einem Falle (I) Syphilome der Decidua fanden, dürfen wir von einer Endometritis placentaris et decidualis gummosa reden. In oben erwähntem Falle (I) erhielt ich auf dem Schnitt unter dem Mikroskop ein Bild, welches fast genau dem Bilde entspricht, welches Herr Professor Dr. Ziegler in seinem Lehrbuch der allgemeinen und speciellen pathologischen Anatomie und Pathogenese Jena 1882 I. Theil pag. 200 von einem Gumma hepatis gibt.

Viele der hier bei Syphilis der Mutter gefundenen Erscheinungen in der Placenta wurden auch schon von Murat (15), Cowan (72), Mackenzie (75), Virchow (110. 111), Wittacker (117), Slavjansky (121), Kleinwächter (122), Ercolani (125—128), Henning (129—130), Hicks (132), Fränkel (133—134) und Caspary (138) in Placenten gefunden, welche ebenfalls von syphilitischen Müttern stammten.

Die meisten dieser Autoren sprachen schon die Vermuthung aus, dass wohl die Syphilis der Mutter respektive der Eltern als das aetiologische Moment für diese Erkrankungen anzusehen sei, waren aber, da sie wohl meist weniger scharf ausgeprägte Fälle zur Verfügung hatten oder andererseits nicht immer die hauptsächlichst afficirten Stellen in dem untersuchten Schnitte erhielten, meist nicht im Stande, den sichern Beweis für ihre Vermuthungen zu erbringen.

Erst Fränkel war es möglich, unter Würdigung der von Wegner (Ueber hereditäre Knochensyphilis bei jungen Kindern, Virchow's Archiv B. 50) wie auch von Waldeyer und Köbner (Beiträge zur Kenntniss der hereditären Knochensyphilis Virchows Archiv Bd. 55. p. 367) für eine specifische syphilitische Erkrankung des Fötus aufgestellten Gesetze für die Diagnose einer syphilitischen Erkrankung der Placenta zu verwerthen. Auch dieser Autor hatte nicht solch scharf ausgeprägte Fälle für die Untersuchung zur Verfügung, dass er in der Lage gewesen wäre, allein aus dem makro- und mikroskopischen Befunde der Placenta sich für eine syphilitische Erkrankung dieses Organs auszusprechen, wie dieses in einigen Fällen von mir hatte geschehen können. In den beschriebenen 4 Fällen, wo die Syphilis des Mannes vor der Zeugung erwiesen, fanden sich in der Placenta ebenfalls die schon häufiger beschriebenen sogenannten „Gummaknoten". Bei der mikroskopischen Untersuchung erwies sich auch hier die Decidua verdickt und kleinzellig, theils diffus, theils herdweise infiltrirt, die kleinzelligen Herde erreichten auch hier die Grösse eines miliaren Tuberkels. Weiter fand sich auch hier wieder in der Decidua reichlich canalisirtes Fibrin mit in diesem eingelagerten kleinzelligen Infiltrationen und zwar letztere sowohl in Zügen, wie auch in Herden liegend vor. Die von diesem Fibrin umschlossenen Placentarzotten sind comprimirt, atrophisch und verfettet, lassen weder Gefässe noch einen Epithelbelag erkennen. Auch hier erreichen die kleinzelligen Infiltrationen in einem Fall (XIV) stellenweise einen sehr hohen Grad, gehen aber nach innen allmählich in eine körnige, fibrinöse Gerinnungsmasse über, die anfänglich noch kernhaltig, später aber kernlos ist. Es macht den Eindruck, als ob die Deciduazellen zum Theil selbst in diese Gerinnungsmasse sich umzuwandeln vermöchten, während die kleinen Rundzellen sich anfangs erhalten, um jedoch später ebenfalls unterzugehen.

In dem Fibrin findet sich an einzelnen Stellen reichlich gelbbraunes Pigment eingelagert.

Die intervillösen Räume erwiesen sich in Fall XIV

an einzelnen Stellen vollgepfropft mit kleinen Granulationszellen, und stellenweise durch diese nicht unbeträchtlich ausgedehnt. Auffallenderweise erwiesen sich das Chorion und die Nabelschnur, wenigstens in den geschnittenen Partien in Fall XIV, in keiner Weise verändert.

Nachdem nun die Männer auf diese Ergebnisse hin einer energischen Schmierkur unterworfen worden waren, kamen die Frauen bald darauf mit gesunden und gesund gebliebenen Kindern nieder.

Dass es sich in allen 4 Fällen hier um eine Endometritis decidualis et placentaris gummosa handelte, unterliegt keinem Zweifel. Nur in einem Falle wurde auch die Frau einer antisyphilitischen Kur unterzogen, da Verdacht auf eine Infection durch den Mann vorlag, in den 3 übrigen Fällen hatten sich die Mütter scheinbar immun verhalten.

In den folgenden 9 Fällen, in welchen wir die Placenten pathologisch verändert fanden, konnten wir mit Rücksicht auf die Ergebnisse der Untersuchung der Fötalorgane die Syphilis des Vaters als die Ursache des Fruchttodes betrachten, obgleich dieselben meist eine solche Erkrankung nicht gestehen wollten oder aber, da nicht bekannt, nicht zur ärztlichen Untersuchung herangezogen werden konnten.

Unter diesen 9 Fällen befinden sich 2, wo die Mütter sehr schnell hintereinander 2mal abortirten. Von beiden Frauen erhielt ich die 2 letzten Abortus zur Untersuchung zugesendet, so dass hier die Ergebnisse aus 11 Placenten vorliegen.

Bei der histologischen Untersuchung der Fötalorgane wurde das Hauptaugenmerk zur Feststellung einer sicheren Diagnose auf die Veränderungen an den Epiphysengrenzen der Knochen gerichtet. Wegner (Ueber hereditäre Knochensyphilis bei jungen Kindern Virchow's Archiv Bd. 50 p. 305) war der Erste, welcher auf einen entzündlichen, an der Ossificationsgrenze ablaufenden Process der Knochen bei hereditärer Syphilis aufmerksam machte; er bezeichnete denselben als „Osteochondritis syphilitica“ und unterscheidet 3 Stadien eines solchen Processes.

Waldeyer und Köbner (Beiträge zur Kenntniss der here-

ditären Knochensyphilis. Virchows Archiv Bd. 55. p. 367) bewiesen, dass wenn man auch makroskopisch keine sichtbaren Veränderungen an den Epiphysengrenzen wahrzunehmen im Stande sei, so dass man bei der Untersuchung im Zweifel sein könne, ob ein pathologischer Zustand vorliege, sich dennoch bei der mikroskopischen Untersuchung für Syphilis ganz charakteristische Anomalien auffinden liessen.

Stilling (Ueber die syphilitische Osteochondritis der Neugeborenen. Virchows Archiv Bd. 88. p. 509) bestätigt auf Grund 9 von ihm untersuchter Fälle die Wegner'schen Annahmen.

Von anderen kindlichen Organen wurde hauptsächlich nur noch die Leber mikroskopisch untersucht, während die Milz meist nur der makroskopischen Beurtheilung unterworfen wurde, wobei sich meist eine mehr oder minder erhebliche Vergrösserung des Organes nachweisen liess. Hat man von der Milz keine frischen und untadelhaft gehärtete Präparate, so ist durch die mikroskopische Untersuchung keine sichere Diagnose möglich. In der Leber fanden sich knotenförmige Bindegewebsneubildungen, wie sie Schott (Mayr's Zeitschrift für Kinderheilkunde), sowie eine Entzündung um die grösseren Gefässe, die Schüppel (Archiv für Heilkunde Bd. 11) als Peripylephlebitis syphilitica recens neonatorum bezeichnet hat. Ferner fanden sich noch pathologische Zustände, wie sie von Virchow (die krankhaften Geschwülste Bd. II), Bärensprung (die hereditäre Syphilis Berlin 1864), Freund (Jahrbuch der Kinderheilkunde N. F. IX. 1875) als charakteristisch für Syphilis bezeichnet wurden. Nur in den Fällen, wo ich die Knochen nicht zur Untersuchung erhalten konnte, wurde aus dem makro- und mikroskopischen Befunde der Leber und Milz die Diagnose auf Fötalsyphilis gestellt. Bei der Beurtheilung, ob sich in der fötalen Leber eine kleinzellige Infiltration oder nicht vorfinde, muss man sich stets vergegenwärtigen, dass, wie dieses zuerst von Toldt und Zuckerkandl (Ueber die Form und Texturveränderungen der menschlichen Leber während des Wachsthums. Wiener Sitzungsberichte Bd. 72 III. Abth. p. 241) hervorgehoben wurde, die fötale Leber ungemein kernreich

ist; besonders erweisen sich die Pfortaderäste von einer beträchtlichen Menge kernreicher Bindesubstanz umgeben.

Es fanden sich nun hier in den 11 untersuchten Placenten solche Knoten, wie wir sie nur bei Syphilis der Mutter oder des Erzeugers oder Beider zu finden gewohnt sind. Diese „Gummaknoten" durchsetzten meist die ganze Dicke der Placenta, erreichten jedoch in einzelnen Fällen ihre grösste Ausdehnung am Chorion.

Die Decidua erwies sich auch hier wieder ungemein reich an canalisirtem wie streifigem Fibrin, und herdweise in dieses eingestreuten kleinen Rundzellen. Auch finden sich in einzelnen Fällen in der Decidua, neben einer diffusen kleinzelligen Infiltration, zwischen den grossen Deciduazellen kleinere und grössere miliare kleinzellige Herde. Die von Fibrin umschlossenen Placentarzotten waren zum Theil kernarm, zum Theil hochgradig kleinzellig infiltrirt, liessen meist keine Gefässe mehr erkennen und zeigten auch meist keine Epithelbedeckung mehr. Stellenweise fanden sich Zotten, welche reichlich Fetttröpfchen und Fetttröpfchenzellen enthielten, an anderen Orten wieder solche mit reichlichen braunen Pigmentkörnern. In anderen Zotten fand sich in den Gefässen derselben eine beginnende Verkalkung.

Ausserhalb der Zotten finden sich in den intervillösen Räumen neben Blut meist noch zahlreiche schön gefärbte kleine Rundzellen, welche in einzelnen Fällen stellenweise in solcher Zahl auftreten, dass sie die Räume ganz bedeutend erweitern.

Auch das Chorion erwies sich in den meisten Fällen ungemein reich an canalisirtem Fibrin, wie kleinen Rundzellen oder spindelförmigen Zellen, welch' letztere einen langen ovalen Kern enthielten.

In einzelnen Fällen fanden sich auch in der Wand der Nabelschnurgefässe kleinzellige Infiltrationen.

Dass es sich hier ebenfalls in allen Fällen wieder um eine specifische syphilitische Erkrankung der untersuchten Placenten, um eine Endometritis decidualis et placentaris

gummosa handelt, geht zur Genüge aus den Untersuchungsergebnissen hervor.

Von den 6 Placenten, welche noch erübrigen, erwiesen sich 5 auch in solch charakteristischer Weise erkrankt, dass wir für die pathologischen Veränderungen auch hier, auf Grund der Befunde in den Placenten von sicher Syphilitischen, Syphilis des Erzeugers oder der Mutter als die Ursache für dieselben auffassen dürfen. Nur in einem Falle, wo es sich um Hämatome der Placenta handelte, liess sich das aetiologische Moment nicht auffinden.

Wir fanden auch in diesen Fällen wieder die charakteristischen, keilförmigen Knoten im Gewebe der Placenta. Ferner reichlich Fibrin und kleinzellige Herde sowohl in der Decidua, den intervillösen Räumen, wie auch dem Chorion. In einem Falle XXX fand sich, an der Decidua aufsitzend, ein kleinzelliger Herd, welcher wieder ganz den Charakter eines Syphiloms im Wagner'schen Sinne aufwies. Die Placentarzotten waren durch das Fibrin meist stark comprimirt, die Gefässe derselben obliterirt. Die Nabelschnur zeigte in den geschnittenen Partien die normalen Verhältnisse.

Auch hier sind die Veränderungen solche, dass man für 5 Fälle vollauf berechtigt ist, wieder von einer Endometritis decidualis et placentaris gummosa zu reden.

Es unterliegt nun keinem Zweifel, dass für viele pathologische Veränderungen der Placenta, die von älteren Autoren als Placentitis, scirrhöse, knorpelige, fettige, kalkige, fibrinöse und myxomatöse Entartung der Placenta, ferner Sclerose und Tuberkel der Placenta, Induration der Decidua etc. benannt sind, die Syphilis des Vaters, der Mutter oder Beider als das aetiologische Moment aufzufassen ist. So ist zum Beispiel von Kilian (81) vieles als Placentarverfettung beschrieben, was ich mit Fränkel in das Gebiet der Placentarsyphilis herüberziehen möchte.

Schon bei Ulsamer (14), Brachet (16), Stein D. J. (17), Wedl (65), Barnes (66—68), Druitt (71), Robin (73—74), Helfft (77), Schröder v. d. Kolk (79) und Farre (82) finden wir die fettige Entartung der Placenta erwähnt und viele dieser

Autoren hielten dieselbe, besonders wenn sie schon in einer relativ frühen Zeit der Schwangerschaft vorkommt, entschieden für pathologisch, wohingegen wieder andere, wie zum Beispiel Wedl (65), Druitt (71) etc. die Verfettung der Zotten für nichts pathologisches hielten. Von neueren Autoren halten indessen Hegar (85—89), Henning (129—131), Fränkel (133. 134), Caspary (138), Maier (90), Dohrn (92), Abegg (103), Verdier (107), Charpentier (114), Kemper (118), Ercolani (125—128), Hayes (135), Goschler (139), wieder mehrere die fettige Entartung der Placenta entschieden für pathologisch, besonders wenn sie in einer frühen Zeit sich findet.

Die kalkige Entartung der Placenta finden wir schon bei Cammerarius (1), Michaelis (10), Schreger (11), Garin (12), Lobstein (13), Litzmann (55), Cowan (72), Carus (78), Farre (82) und in neuerer Zeit von Hegar (85—89), Maier (90—91), Seidler (104), Verdier (107), Ercolani (125—128), Henning (129—131), Fränkel (132—134) und Caspary (138) erwähnt.

Indurationen und Knoten in der Decidua beobachteten Wrisberg (9), Devilliers (48), J. Müller (56), Cowan (72), Schröder v. d. Kolk (79) und in neuerer Zeit Hegar (85—89), Klob (98), vom Hofe (108), Strassmann (109), Virchow (110 bis 111), Gusserow-Klebs (112), Oedmansson (113), Kaschewarowa (116), Vedere (119), Awater (120), Slavjansky (121), Kleinwächter (122), Casati (123) und Godfrey (124).

Von einer Entzündung der Placenta „Placentitis" berichten Brachet (16), Dance (18), Stratfort (19), D'Outrepont (20), Wilde (22), Cruveilhier (23), Simpson (24—26), Meckel (61), Robert (27), Rokitansky (46), Oechsner (40), Smith (58), Brenner (59), Scanzoni (60—61), Braun (80), Hegar und Maier (89), Maier (90. 91), Klob (98), v. Mattei (99), Fränkel (133. 134) und Gils (136).

Ueber Tuberkel in der Placenta berichten Ruysch (2), Smith (58), Braun (80), Lebert (69. 70), Neumann (84) und Goschler (139).

Veränderungen der Zotten fanden Lee (42—45), Gierse-Meckel (63), Farre (82), Hegar (85—89), Henning (129—131), Fränkel (134), Ercolani (125—127) und Hayes (135).

Unter Sclerose der Placenta beschrieben Bustamente (57), Putequart (76), Klob (98) und Oedmansson (113) ebenfalls pathologische Veränderungen. Erkrankungen des Chorions und seiner Gefässe beschrieben Valentin (28), Cowan (72), Hegar (85—89), Marshall (105), Byrne (106), Oedmansson (113), Ercolani (125), Hennig (129) und Fränkel (133—138).

Hämorrhagien der Placenta beobachteten Jacquemier (29), Vogel (47), Jäger (54), Blot (62), Klebs (102), Verdier (107), letzterer fasst hierunter alles dasjenige zusammen, was als Fettablagerung, gelbe dichte Massen etc. in der Placenta beschrieben.

Die Entwickelung von Fibrin in der Placenta beschrieben Kyll (30), Rokytansky (46), Späth und Wedl (64), Lebert (69—70), Wilks (97), Langhans (s. u. p. 75—78), Fränkel (133), Ercolani (125), Caspary (138); die Entwickelung von Bindegewebe Maier (90. 91), Lamm (96), Klob (98), Abegg (103), Seidler (104), Oedmansson (113), die scirrhöse Entartung Mauriceau (4), Smellie (5), Morgagni (6), Roederer und Klob (98).

Myxome der Placenta beschrieben Breslau (94), Eberth (93) und Runge (140).

Die Hypertrophie der Placenta beschreibt v. Biervlitz (95).

Viele der hier aufgeführten Autoren sprachen die Vermuthung aus, dass am häufigsten die Syphilis die Ursache für diese pathologischen Veränderungen abgebe, so zum Beispiel Wilks (97), Byrne (106), Oedmansson (113) etc., wohingegen wieder andere Autoren wie Strassmann und Gusserow Erkrankungen der Placenta beschreiben, wie man sie nur durch Syphilis bedingt vorkommen sieht und sich dennoch gegen eine solche Erkrankung aussprachen. Die Placenta, welche Gusserow untersuchte, stammte von einer Frau, welche abortirte, nachdem sie schon früher 3 gesunde Kinder geboren hatte; der Mann zeigte keine Zeichen von Syphilis, war aber früher einmal syphilitisch. Der Deutung von Gusserow kann ich mich nun leider nicht anschliessen, da es mir vergönnt war, ähnliche Fälle zu beobachten, wo, nachdem Syphilis des Vaters als die Ursache angenommen und dieser demgemäss

behandelt wurde, die folgenden Kinder wieder gesund zur Welt kamen und sich die zugehörigen Placenten auch als normal erwiesen.

Es ist immerhin der Fall zu erwägen, ob von einer früher bestandenen Syphilis nicht ein kleiner miliarer Herd in irgend einem Organ abgekapselt zurückgeblieben ist, für welchen es denn gewiss nur eines kleinen Erregers bedarf, um ihn wieder in den Circulationsapparat einzuführen, und auf diese Weise eine abermalige Infektion des ganzen Körpers herbei zu führen. Auf diese Weise möchten auch wohl nur die oft erst nach langen Jahren wieder auftretenden syphilitischen Recidive zu erklären sein.

So beschreibt z. B. Virchow (Archiv für pathologische Anatomie etc. 1858) einen Fall, wo ein Mann mit Gummaknoten im Hoden dennoch 2 gesunde Kinder zeugte. Sicher hätten diese Gummata später wieder einmal den Ausgang einer allgemeinen Erkrankung und so die Ursache zur Zeugung von syphilitischen Kindern abgeben können.

Auch unter den von mir beschriebenen Fällen finden sich mehrere, wo der Mann früher syphilitisch war, sich verheirathete und doch, obgleich an ihm auch bei der sorgfältigsten Untersuchung sich keinerlei Zeichen von Syphilis mehr nachweisen liessen, latent syphilitisch war, was daraus hervorgieng, dass die Frau eine ganze Reihe von Abortus durchmachte und erst nachdem der Mann einer energischen antisyphilitischen Kur unterzogen worden war, gesunde Kinder gebar.

Ebenso sah man Frauen, welche in Folge einer bestehenden Syphilis mehrere syphilitische Kinder geboren, respektive mehreremal abortirt hatten, erst wieder nach einer vollständig und gut durchgeführten Quecksilberkur am normalen Ende der Schwangerschaft mit gesunden Kindern niederkommen.

Schon lange weiss man die günstige Wirkung einer Quecksilberbehandlung auf die Zeugungssyphilis zu würdigen. Es hat den Anschein, als ob das Quecksilber, wenn auch durch dasselbe nicht in allen Fällen eine dauernde Heilung erzielt wird, dennoch eine günstige, wenn auch nur vorübergehende Wirkung auf die Zeugungssyphilis hervorzurufen im Stande sei.

Lawson Tait (138) suchte bei einer Frau, welche mehreremal abortirt hatte, die Ursache dieser häufigen Abortus in einer Erkrankung der Placenta. Erst auf eine Quecksilberbehandlung gebar die Frau am normalen Ende der Schwangerschaft ein gesundes Kind.

In der zu dem letzten Abortus gehörenden Placenta fand und beschreibt Tait solche Veränderungen, wie man sie nur bei Syphilis der Mutter zu finden gewohnt ist und dennoch spricht sich dieser Autor dagegen aus, Syphilis als die Ursache der häufigen Abortus anzusehen. Eine genauere Beobachtung und Untersuchung, wie auch eine bessere Würdigung der Arbeit von Fränkel würde Tait meiner Anschauung nach zu einem anderen Schlusse geführt haben.

Für die meisten Erkrankungen der Placenta, wie sie sich in den von mir beschriebenen Fällen vorfinden, müssen wir die Ursache in einem Reiz suchen, welchen das Blut auf die Gefässwandungen ausübt. Die Gefässe erkranken nun in geringerem oder höherem Grade und von diesen greift der Process auf die benachbarten Gewebe über. So konnte man besonders an den Nabelgefässen beobachten, wie sich der Process zuerst nur in der Intima lokalisirt, dann aber allmählich auch auf die Media und Adventitia übergreift. Stellenweise war die Wucherung, besonders der Intima, eine solch hochgradige, dass das Lumen der Gefässe ganz mit kleinen Granulationselementen erfüllt war, ja stellenweise sah man besonders die kleineren Gefässe am Chorion sogar nicht unerheblich durch diese Elemente ausgedehnt. An irgend einer Stelle griff nun die Entzündung von den Gefässen auf die Nachbargewebe über und führte in diesen zur Bildung von grösseren und kleineren Herden; einmal in das Nachbargewebe übergetreten, kam es besonders in dem Nabelstrang zu einer kleinzelligen Wucherung, welche hauptsächlich parallel den Gefässen fortschritt. So kann es denn auch kommen, dass wir an Schnitten aus der Nabelschnur, im Nabelschnurgewebe selbst liegend, Herde finden, welche in keiner Weise einen Zusammenhang mit den Gefässen derselben erkennen lassen. Stets fand ich eine solche Erkrankung der Nabelschnurgefässe, wenn die Syphilis des Fötus respective in den Fällen, wo die

Section desselben nicht gestattet wurde, die Syphilis des Vaters erwiesen war. Von der Nabelschnur sah man dann den Process auf die Choriongefässe und das Chorion selbst übergreifen, von hier trat die Entzündung alsdann auf die Chorionzotten über, ergriff auch hier zunächst die Gefässe, welche dann später in Folge der hochgradigen Wucherung von kleinzelligen Elementen im Zottenstroma vollständig zur Obliteration gebracht wurden. Die Entzündungsprodukte bestanden meist in miliaren kleinzelligen Herden, wie auch in mehr diffusen kleinzelligen Infiltrationen.

Die Erkrankungen der Nabelschnur wie deren Gefässe scheinen meist Hand in Hand mit der nämlichen Erkrankung des Chorions und dessen Gefässe einherzugehen, wenigstens konnte ich dieses in einer Reihe von Fällen beobachten. Keineswegs muss aber die Nabelschnur bei Syphilis des Fötus und der Placenta immer miterkranken.

Diese Verdickung und Atherose der Intima der Nabelarterien dürfen wir als eine gummöse Entzündung deuten, dieselbe hat, was schon Virchow (die krankhaften Geschwülste I. Band, p. 445) hervorgehoben, viel Aehnlichkeit mit der Endoarteritis deformans; Oedmansson erachtet die Arterienatherose als charakteristisch für Syphilis, Fränkel beobachtete eine solche Erkrankung der Nabelschnur nur einmal, fasst diese aber, da er sie nicht auf die Placenta übergreifen sah, daher auch nicht als specifisch für Syphilis charakteristisch auf.

Nicht immer braucht aber dieser Process in hochgradiger Weise auf die gesammten Placentarzotten überzugreifen, häufig werden nur eine geringe Anzahl von diesen ergriffen und können sich dann der Untersuchung entziehen; dieses sind die Fälle, wo die Kinder meist noch lebend zur Welt kommen, aber bald doch als das Opfer der Syphilis des Vaters zu Grunde gehen. Die Veränderungen, welche sich in den Zotten meist finden, bestehen in fibröser Hypertrophie, kleinzelliger Infiltration, Atrophie, Verkalkung der Zottengefässe und Verödung. Von diesen Processen ist die kleinzellige Infiltration stets als für Syphilis charakteristisch aufzufassen.

Ist der Process in der Placenta fötalis hingegen ein hoch-

gradiger, so führt er stets durch gehinderte Circulation zum intrauterinen Absterben des Fötus. Die Mutter kann, wenn die Syphilis des Vaters keine frische war, sich gegen eine Infektion vollkommen immun verhalten, obgleich Fötus und Placenta sich als specifisch syphilitisch erkrankt erweisen. Kommt es hingegen nicht zum frühzeitigen Abortus oder Geburt in Folge einer nicht hochgradigen Erkrankung der Placenta fötalis, greift letztere aber auf die Placenta materna und das Uterinsystem der Mutter über, so langen wir bei den Fällen an, wo bei den Frauen, welche vor ihrer Verheirathung ein strotzend gesundes Aussehen zeigten, sich nach dem ersten Abortus ein blasser anämischer Zustand einstellt, ohne dass oft deutliche Symptome einer Infektion hervortreten. In diesen Fällen erweist es sich dann oft zweckmässig, die Frauen auch einer antisyphilitischen Kur zu unterziehen, wenn man für die Zukunft auf die Geburt gesunder Kinder rechnen will.

Wurde die Mutter zugleich mit dem befruchtenden Coitus inficirt, so sehen wir die Placenta mehr oder weniger in allen ihren Theilen syphilitisch erkranken: während, wenn die Mutter erst im Verlaufe der Schwangerschaft inficirt wurde, hauptsächlich der mütterliche Theil der Placenta erkrankt und auch ein gesundes Kind zur Welt kommen kann. Auch in dem mütterlichen Theil sind es die Gefässe, welche primär erkranken, und von diesen greift der Krankheitsprocess auf das Nachbargewebe über.

Da das Uterinsystem bei den Frauen am häufigsten afficirt ist, so kann der Krankheitsprocess entweder von der Uterusschleimhaut direkt, was wohl am häufigsten der Fall sein wird, oder durch Vermittlung der Uteroplacentargefässe auf die Placenta materna übergreifen. Die Decidua erweist sich bei der syphilitischen Erkrankung reich an canalisirtem Fibrin und kleinen Rundzellen. Es hat nun den Anschein, als ob zuerst durch eine Wucherung, von den Gefässen oder der Uterusschleimhaut ausgehend, kleinzellige Herde oft von der Grösse miliarer Tuberkel zwischen den grossen Deciduazellen auftreten und sich dann letztere in Fibrin umwandeln, was in der Weise geschehe, dass zunächst die Conturen der Zellen

verloren gehen, das Protoplasma sich in Fibrin umwandelt und nach und nach auch der Kern verschwindet, so dass wir die kleinzelligen Herde nunmehr von Fibrin umschlossen, respektive in dem Fibrin und in den Maschen desselben nunmehr kleinzellige Herde finden. Von der Decidua aus sehen wir nun das Fibrin in die intervillösen Räume hinein wuchern, respective aus den an den Zotten hinaufgewanderten und die Winkler'sche Schlussplatte bildenden grossen Deciduazellen hervorgehen. Auch sehen wir in den intervillösen Räumen häufig mächtige kleinzellige Infiltrationen, welche diese sogar oft nicht unbeträchtlich ausdehnen. Fassen wir diese mütterlichen Bluträume mit Waldeyer als enorm erweiterte Gefässe auf, so ist die Erklärung, wie diese kleinzelligen Elemente hierhin gelangen, nicht allzu schwierig.

Wurde nun die Mutter erst im Verlauf der Schwangerschaft inficirt, so geht der Krankheitsprocess gewöhnlich nicht über den mütterlichen Theil der Placenta hinaus, wir sehen dann sowohl die Chorionzotten wie das Chorion und die Nabelschnur frei von jeglichen pathologischen Veränderungen.

Je später die Mutter im Verlaufe einer Schwangerschaft inficirt wird, um so grösser sind die Aussichten, dass ein gesundes lebensfähiges Kind zur Welt kommt, während wenn die Infektion frühe erfolgte, die Frucht durch ungenügende Ernährung, verursacht durch behinderte Circulation in den erkrankten Placentarabschnitten, zu Grunde geht.

Aus Allem bisher gesagten geht nun hervor, dass das Gebiet der Placentarerkrankungen und besonders dasjenige der Syphilitischen noch keineswegs genügend erforscht ist. Es wird sich Niemand verhehlen, wer je einmal Placenten untersucht hat, dass es kein Organ des menschlichen Körpers gibt, welches der genaueren Erforschung mehr Hindernisse in den Weg stellt, als gerade die Placenta. Dass man aber nur an der Hand eines grossen Materials und unter Aufwendung sehr vieler Zeit im Stande sein wird, mehr Licht in das Gewebe der Placenta und ihre Erkrankungen zu bringen, beweisen die vielen Widersprüche, welche sich in der Literatur finden.

Von welcher Tragweite und segensreichen Folgen wird

es aber sein, aus bestimmten pathologischen Veränderungen in der Placenta auf eine specifische Erkrankung der Mutter oder des Vaters schliessen zu können und wenn durch die genaue histologische Untersuchung das actiologische Moment für einen stattgefundenen Abortus gleich bei dem ersten Falle aufgefunden werden kann, um so durch geeignete Behandlung die Frau vor den Gefahren des wiederholten Abortus bewahren zu können, und die Freude zu haben, sie in der Folge gesunde Kinder zur Welt bringen zu sehen.

Dass man in der Syphilis der Eltern die häufigste Ursache für den sogenannten perpetuell sich wiederholenden Abortus suchen muss, ist schon lange bekannt.

Von vielen Autoren wurde die Beobachtung gemacht, dass Mütter, welche während ihrer Schwangerschaft an syphilitischen Secundärerscheinungen litten, oder die Infection kurz vor oder zugleich mit dem befruchtenden Coitus stattfand, nur selten das normale Ende der Schwangerschft erreichten; die Frucht stirbt meist schon vor dem 7. Monate ab und kommt faultodt zur Welt.

Viele Autoren suchten nun die Ursache dieser häufigen Abortus in der Behandlung mit Quecksilber, was vollständig unrichtig ist, da man jetzt weiss, dass eine vollständige und vorsichtige Quecksilberbehandlung auf Mutter und Kind gleich günstig wirkt, wie dieses auch der Fall beweist, wo die Mutter erst im Verlaufe der Schwangerschaft inficirt wurde und sie als Folge der Behandlung am normalen Ende der Schwangerschaft ein gesundes Kind gebar.

In den Fällen, wo eine solche Mutter nicht antisyphilitisch behandelt wurde, konnte man die Kinder in Folge der behinderten Circulation in der erkrankten Placenta materna zu Grunde gehen sehen.

Dieses sind die Fälle, wo, obgleich die Placenta in charakteristisch syphilitischer Weise erkrankt war, sich an den kindlichen Organen keine Anhaltspunkte für Syphilis auffinden liessen.

Dass gesunde Mütter hereditär-syphilitische Kinder gebären können und auch nach der Geburt keinerlei Zeichen

für Syphilis bei ihnen auftraten, dafür finden sich auch mehrere Beispiele unter den von mir mitgetheilten Fällen.

Möge es mir gestattet sein, hier noch einige weitere Fälle, welche ich der Güte des Herrn Professor von Säxinger und Herrn Doktor Fehling verdanke, mitzutheilen, wo in Folge einer merkuriellen Behandlung von Müttern, welche wiederholt abortirt hatten, gesunde Kinder zur Welt kamen.

Fall XXXIII. Fall aus der Privatpraxis des Herrn Professor von Säxinger.

Frau X., 29 Jahre alt, Israelitin, seit 6 Jahren verheirathet an einen Kaufmann. Sie stammt aus ganz gesunder Familie und trat als blühendes gesundes Mädchen in die Ehe. 1/4 Jahr nach der Verheirathung zeigte sich ein weisslich gelber Ausfluss, welcher besonders vor und nach der Periode stark war. Sie war 4mal in Hoffnung und hat jedesmal zwischen dem 4.—5. Monat der Schwangerschaft ohne jegliche Veranlassung abortirt, bei mässigem Blutverlust. Das Abortivei wurde vom Hausarzt in den letzten zwei Fällen untersucht, derselbe fand es matsch mit matschem zum Theil im Fruchtwasser macerirten Fötus. Eine genauere Untersuchung wurde jedoch nicht vorgenommen.

Im Sommer 1881 wurde die Frau in das Stahlbad Imnau geschickt, da man Schwäche der Genitalien, besonders des Uterus als Ursache des Abortus annahm.

In Bad Imnau kam die Frau in Behandlung des Herrn Professor von Säxinger, welcher sie dort zum erstenmale sah. Es liess sich an ihr mit Ausnahme eines starken Vaginalkatarrhs mit rahmigem, eiterigen Sekret absolut nichts abnormes nachweisen. Der Uterus war in normaler Stellung schmerzlos beweglich, leicht sondirbar, im kleinen Becken liess sich auch nichts pathologisches nachweisen. Während der Dauer der 3tägigen Menstruation waren Krämpfe mässigen Grades vorhanden, Blutabgang normal, Eintritt der Periode pünktlich. Am Körper waren keine Spuren einer Lues aufzufinden, dagegen gab der Mann zu, wiederholte syphilitische Affectionen, zuletzt wenige Monate vor der Ehe, gehabt zu haben, welche mit Jodkalium in grossen Dosen geheilt wurden.

Auf eine energische Schmierkur des Mannes verlief die nächste

Schwangerschaft völlig normal, die Frau kam mit einem kräftigen ausgetragenen Mädchen nieder, das jetzt noch lebt und sich wohl befindet. Unzweifelhaft war hier die Lues des Mannes die Ursache des wiederholten Abortus.

Fall XXXIV. Fall aus der Privatpraxis des Herrn Dr. Fehling.

Frau St., aus gesunder Familie, will früher stets gesund gewesen sein, hat in ihrer ersten Ehe vor 10 Jahren ein gesundes Kind geboren, welches noch lebt und gesund ist. In ihrer zweiten Ehe hat sie 6mal geboren, darunter einmal Zwillinge. Das erste Kind lebte nur kurz; das 2. 4. 5. und 6.mal gebar sie faultodte Kinder, das 3.mal kamen oben erwähnte Zwillinge, von welchen eines zwar lebend geboren wurde, aber gleich nach der Geburt starb.

Vor Eintritt der letzten 7. Schwangerschaft in zweiter Ehe menstruirte sie zuletzt Mitte Februar 1882 und kam am 17. Mai 1882 in die Behandlung des Herrn Doktor Fehling, welcher Syphilis als die Ursache der häufigen Abortus ansah, daher eine Quecksilber- und Jodkaliumbehandlung verordnete (150 Pillen aus Sublimat a. 0,005 und ca. 20,0 Kal. Jodat.). Hierauf gebar die Frau am 30. Oktober einen gesunden und gesund gebliebenen Knaben.

Fall XXXV. Fall aus der Tübinger geburtshilflichen Klinik.

St. M., 20 Jahre alt, will früher stets gesund gewesen sein, wurde im April syphilitisch inficirt, Mitte August 1882 in das Katharinenhospital zu Stuttgart aufgenommen und wegen Condylome daselbst behandelt. Allgemeine Symptome sollen damals nicht vorhanden gewesen sein, dagegen litt Patientin schon im Mai an ausgebreiteten Exanthemen am Hals, Rumpf und Armen, deren Spuren jetzt noch in Form pigmentirter, flacher Narben zu sehen sind besonders auf dem Rücken; zu derselben Zeit soll die Entstehung der Condylome begonnen haben. Halsaffectionen waren niemals vorhanden. Eine allgemeine Behandlung wurde nicht eingeleitet; auch verliess Patientin das Hospital in Stuttgart vor ihrer vollständigen Heilung.

Bei der Aufnahme am 11. Juni 1883 in die Tübinger geburtshilfliche Klinik fand sich die Innenfläche der grossen und kleinen

Labien mit schlecht aussehenden speckigen Schankergeschwüren besetzt. Inguinaldrüsen beiderseits geschwollen. Patientin gibt an, Ende November von einem gesunden Manne, nicht von dem, der sie April voriges Jahr inficirte, geschwängert worden zu sein.

In der Anstalt wurde sie einer Schmierkur, Morgens und Abends 2 gramm Ung. einer. unterzogen und die Schankergeschwüre mit Cupr. sulf. bestrichen.

Am 5. Juli erfolgte die Geburt eines asphyktischen Kindes, welches jedoch bald belebt wurde und etwa dem 7. Schwangerschaftsmonate entsprach. Das Kind war gesund und zeigte auch bei der Entlassung noch keine Zeichen von Syphilis.

Die Placenta, welche ein Gewicht von 400 gramm und einen Durchmesser von 13 cm. hatte, zeigte an der Decidua mehrere umschriebene Indurationen.

Auf dem Durchschnitte fanden sich im Placentargewebe mehrere feste keilförmige „Gummaknoten", welche alle schon früher beschriebenen und nur bei Syphilis vorkommenden Charaktere aufwiesen.

Die mikroskopische Untersuchung der Placenta wird erst später, wenn eine gute Härtung erzielt ist, vorgenommen werden.

In diesem Fall haben wir die merkwürdige Thatsache, dass eine syphilitische Frau, von einem gesunden Manne geschwängert, ein gesundes Kind geboren hatte, nachdem erst kurz vor der Niederkunft eine antisyphilitische Kur eingeleitet wurde. Jedenfalls war zur Zeit der Zeugung das Uterinsystem der Frau noch nicht afficirt und hat später die Quecksilberkur in der Weise ihre günstige Wirkung geäussert, dass sie den fortschreitenden Krankheitsprocess in der Placenta materna jedenfalls in seiner Weiterentwicklung gehemmt hat, so dass es erst in einer Zeit zur theilweise vollständigen Verödung der Placenta materna kam, in welcher die Frucht lebensfähig war.

Die gesammten Betrachtungen dürfen wir nun in folgenden Schlüssen zusammenfassen:

1) Es gibt eine Placentarsyphilis und kann eine solche von einem geübten Auge in vielen Fällen schon makroskopisch diagnosticirt werden.

2) Die Placentarsyphilis findet sich meist neben Fötalsyphilis, und nicht wie dies von Fränkel behauptet wird, „nur neben Fötalsyphilis“. Placentarsyphilis kann bei Syphilis der Mutter und gesundem Kinde bestehen, wie dieses aus einigen Fällen meiner Untersuchungen hervorgeht. Hier kommen hauptsächlich diejenigen Fälle in Betracht, wo die Mutter erst im Verlaufe der Schwangerschaft inficirt wurde und wo ein gesundes Kind zur Welt kam.

3) In Bezug auf den Sitz der Erkrankungen in der Placenta ist hervorzuheben, dass sowohl die Placenta in einzelnen Abschnitten durch ihre ganze Dicke, als wie auch nur in ihrem mütterlichen und fötalen Theil für sich erkranken kann.

a) Wird die Mutter zugleich mit dem befruchtenden Coitus inficirt, so finden wir, neben Fötalsyphilis, gewöhnlich die Placenta mehr oder minder in allen ihren Theilen erkrankt. In diesen Fällen sind auch meist die Nabelschnurgefässe erkrankt.

b) Ist nur die Samenzelle der Träger des syphilitischen Virus und wird die Mutter nicht inficirt, so finden sich neben Fötalsyphilis meist nur die Placenta fötalis und die Nabelschnur erkrankt; doch kann der Process, wie wir dieses in einzelnen Fällen gesehen haben, auch auf die Placenta materna übergreifen und so zu einer intrauterinen Infection der Mutter nachträglich führen.

c) α) Die Mutter wurde kurz vor der Conception inficirt, dann kann, wenn die Erkrankung noch keine allgemeine war und die Frau von einem gesunden Manne geschwängert wurde, im Verlauf der Schwangerschaft aber antisyphilitisch behandelt wird, dennoch ein gesundes Kind geboren werden. Die Placenta erweist sich in diesen Fällen meist nur in ihrem mütterlichen Theile erkrankt.

β) Die Frau wurde schon längere Zeit vor dem befruchtenden Coitus inficirt; in diesem Falle findet man häufig nur die Placenta materna erkrankt; doch kann durch Fortschreiten des Processes von der Placenta materna auf die Placenta fötalis die gesammte Placenta erkranken und als deren Folge auch der Fötus inficirt werden, wenn er nicht schon früher durch gehinderte Circulation in der Placenta abstirbt.

d) Die Mutter wurde von einem gesunden Manne geschwängert, erst im Verlaufe der Schwangerschaft inficirt, dann findet man meist neben Immunität des Fötus die Placenta materna, wenn auch oft nur leicht, doch stets erkrankt.

Dass eine Placenta bei Syphilis der Mutter vollständig frei von allen syphilitischen Erscheinungen sein kann, wie es Fränkel behauptet, ist mir nur dann erklärlich, wenn die Mutter so kurz vor der Geburt inficirt wurde, dass es nicht mehr zum Ausbruch allgemeiner syphilitischer Symptome kommt. Sind diese aber vorhanden, so darf man annehmen, dass sich in einem Organ von der Structur, wie die Placenta, in welchem eine solch lebhafte Circulation stattfindet, der Krankheitsprocess sehr bald in specifisch charakteristischer Weise äussert.

4) Dass eine Frau beim Passiren eines syphilitischen Fötus durch den Genitalapparat inficirt werden kann, oder umgekehrt, dass der Fötus die Syphilis erst beim Passiren des Genitalapparates acquirire, ist noch nicht mit Sicherheit erwiesen.

5) Die Erfahrung lehrt, dass die in den ersten Jahren nach der Acquisition einer nicht oder nur mangelhaft behandelten Syphilis der Eltern gezeugten Kinder in der Regel schon intrauterin absterben oder aber lebensunfähig geboren werden. Durch eine geeignete Quecksilber-Behandlung kann jedoch die Vererbungsfähigkeit der Syphilis in jedem Stadium derselben unterdrückt oder aber auf eine Reihe von Jahren hinaus latent gemacht werden. Besteht die Syphilis in einzelnen Organen noch latent fort, so können durch die günstige Wirkung des Quecksilbers auf die Zeugungssyphilis zunächst einige gesunde Kinder, später aber auch wieder syphilitische Kinder geboren werden.

Verlag v Franz Fues, Tübingen

Lit. Anstalt G. Ebenhusen, Stuttgart.

## *Erklärung zu Tafel I.*

*Figur I. Querschnitt durch den mütterlichen Theil der in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten und mit Hämatoxylin gefärbten Placenta von Fall I.*

*Der Querschnitt, welcher aus der Nähe des Ansatzes der Nabelschnur an die Placenta entnommen, wurde so geführt, dass er einen der drei kirschengrossen „Gummaknoten" auf dem Schnitte zeigt. — Hartnack Ocular 2 Linse 4.*

*a) Gumma deciduae*

*α) Feste fibrinösem Gewebe ähnliche Rinde mit zahlreichen, dicht aneinander gelagerten kleinen Granulationszellen.*

*β) Trübe, körnige, kernlose Mittelmasse.*

*b) Zahlreiche von streifigem Fibrin umschlossene Spindelzellen.*

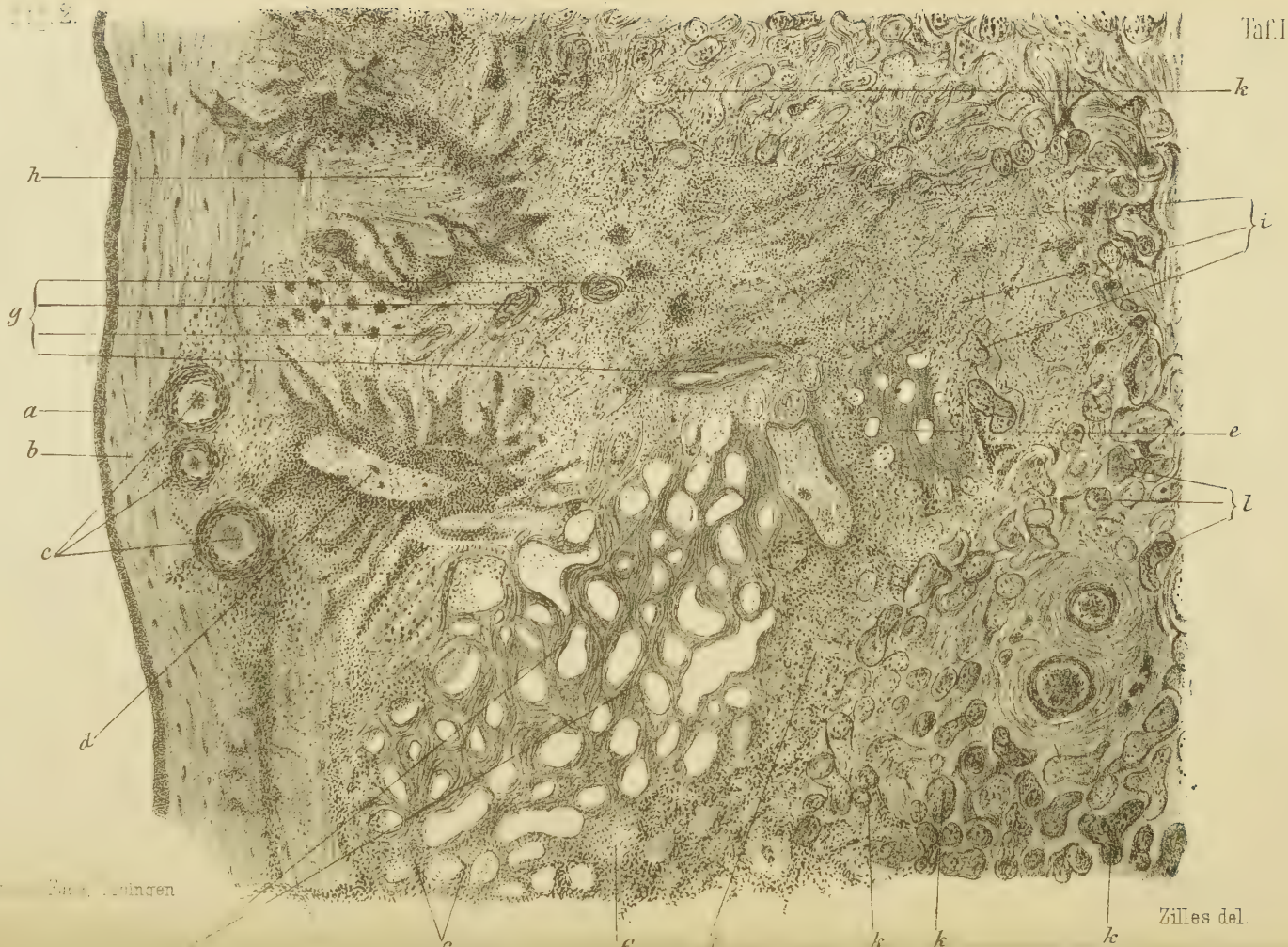
*c) Streifiges Fibrin, mit zahlreichen eingelagerten kleinen Rundzellen.*

*d) Fibrinös degenerirte Placentarzotten, welche weder Gefässquerschnitte, noch einen Epithelbelag mehr erkennen lassen; dagegen finden sich auch hier wieder zahlreiche kleine Rundzellen eingelagert.*

*e) Von canalisirtem Fibrin eng umschlossene und dicht aneinander gedrückte Placentarzotten, die weder einen Epithelbelag noch Gefässquerschnitte erkennen lassen; einzelne derselben enthalten Herde von kleinen Rundzellen. Auch das die Zotten umschliessende Fibrin enthält stellenweise reichlich kleine Rundzellen.*

*f) Von canalisirtem wie auch streifigem Fibrin mehr locker umschlossene Placentarzotten. Einzelne Placentarzotten zeigen stellenweise noch einen Epithelbelag sowie auch Gefässquerschnitte.*

Fig. 2. Taf. II




Zilles del.

## *Erklärung zu Tafel II.*

*Figur II. Querschnitt durch den fötalen Theil der in Müllerscher Flüssigkeit gehärteten und mit Hämatoxylin gefärbten Placenta von Fall I. Aus der Nähe des Ansatzes der Nabelschnur an die Placenta. — Hartnack Ocular 2 Linse 4.*

*a) Amnionepithel.*

*b) Gallertschicht.*

*c) Choriongefässe mit verdickter und hochgradig kleinzellig infiltrirter Wand.*

*d) Hochgradig gummöse erkranktes, schräge durchschnittenes Choriongefäss. Die kleinzellige Infiltration greift von der Gefässwandung aus in strahligen Ausläufern auf das Nachbargewebe über.*

*e) Canalisirtes Fibrin.*

*f) Kleinzellig infiltrirtes canalisirtes und streifiges Fibrin.*

*g) Obliterirte Gefässe.*

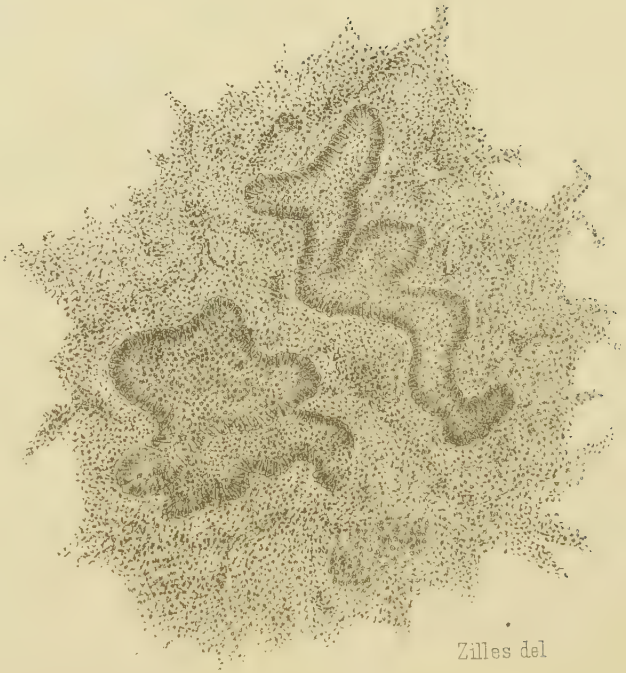
*h) Gummöser Herd.*

*i) Fibrinöse, vollständig degenerirte Placentarzotten, mit enormen kleinzelligen Infiltrationen.*

*k) Von canalisirtem und streifigem Fibrin dicht umschlossene Placentarzotten, unter welchen sich nur wenige finden, die noch einen deutlichen Epithelbelag und Gefässe zeigen.*

*l) Placentarzotten von noch normalem Aussehen, jedoch von mehr lockerem streifigem Fibrin umschlossen.*

Fig 4.



Zilles del

Verlag v Franz Fues, Tübingen

Lith Anstalt v. Ebenhausen, Stuttgart.

## *Erklärung zu Tafel III.*

*Figur III. Hochgradig kleinzellig infiltrirter, an den Enden eine bedeutende kolbige Verdickung zeigender Zottenstamm aus der Placenta von Fall XIII.*

*Die Granulationszellen, welche sich so reichlich finden, dass sie das Zottenstroma fast gänzlich verdecken; so dass man in dem Präparate fast nichts als Kerne sieht, finden sich sowohl von fast kreisrunder, mehr ovaler, wie auch mehr spindelförmiger Gestalt vor. Das Epithel ist stellenweise zu Grunde gegangen. Gefässe finden sich keine mehr vor. Gehärtet in Müllerscher Flüssigkeit. Hartnack Ocular 2 Linse 6.*

*Figur IV. Aus dem Uterus mit dem scharfen Löffel ausgekratztes deciduales Gewebe von Fall X.*

*Dieses Gewebe erweist sich als aus einer granulirten, äusserst feinfaserigen Grundsubstanz bestehend aus, in welcher Uterindrüsenreste, sowie eine ungemein grosse Zahl von kleinen Rundzellen sich eingebettet vorfinden. Auch die Uterindrüsenreste sind mit diesen kleinen Rundzellen vollgepfropft. Stellenweise gruppiren sich diese Rundzellen mehr zu eigentlichen Herden.*

*In Alkohol erhärtet. — Hartnack Ocular 3 Linse 4.*

Fig. 9.

Fig. 5.

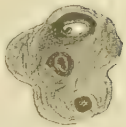


Fig. 6.

Fig. 7.

Fig. 8.

Lit. Anstalt G. Ebenhusen Stuttgart.

## *Erklärung zu Tafel IV.*

*Figur V—VIII. Querschnitte aus verschiedenen Höhen der gummöse erkrankten Nabelschnur von Fall X.*

*In den Arterien finden sich, sowohl in der Intima, Media, wie auch der Adventitia sehr reichliche Herde von Granulationszellen. Dieselben Verhältnisse zeigt jedoch auch die Vene. Auch in der Wharton'schen Sulze finden sich Herde kleiner Granulationszellen von bedeutender, schon mit blossem Auge deutlich wahrnehmbarer Grösse. Gehärtet in Müllerscher Flüssigkeit. Natürliche Grösse.*

*Figur IX. Theil einer Arterie aus Figur V. Hartnack Ocular 2 Linse 4. In der Whartonschen Sulze, Adventitia, Media, Intima, sowie dem Blutgerinsel finden sich massenhafte Herde kleiner Granulationszellen.*

# MEDIZINISCHER VERLAG VON FRANZ FUES IN TÜBINGEN

Vergleichende Untersuchungen
über die
## Entwickelung der Blasen
**in der Epidermis.**
Von
Dr Karl Touton,
pract. Arzt.
Mit 2 lithogr. Tafeln.
8vo. 1882. 5 Bg. M. 3. —

Kurzer Abriss
der
## Perkussion & Auskultation
von
Dr Hermann Vierordt,
Professor an der Universität Tübingen.
*Dritte verbesserte Auflage.*
kl. 8vo. 1890. 4 Bgn. M. 1. 20.

## Altes und Neues in der Therapie
Akademische Antrittsrede
gehalten am 27. Februar 1890
— 80 Pf.

Vorschriften
über die
## ärztlichen Prüfungen
für das Deutsche Reich.
**Nach den Bekanntmachungen des Reichskanzleramts**
I. Bekanntmachung, betr. die ärztliche Prüfung, vom 2. Juni 1883.
II. Bekanntmachung, betr. die ärztliche Vorprüfung, vom 2. Juni 1883. („tentamen physicum")
III. Bekanntmachung, betr. die Ausdehnung der ärztl. Prüfung auf die Schutzpockenimpfung, vom 25. April 1887.
IV. Bekanntmachung, betr. die Prüfung der Zahnärzte, vom 5. Juli 1889.
V. Bekanntmachung, betr. die Prüfung der Thierärzte, vom 13. Juli 1889.
VI. Bekanntmachung, betr. die Abänderung der Vorschriften für die ärztliche Vorprüfung vom 2. Juni 1883, vom 17. Januar 1888.
Dritter Abdruck.
8vo. 1890. 80 Pf.

Gesetzliche Bestimmungen
über das
## Physikatsexamen
Kgl. Verordnung betreffend die Prüfung für den ärztlichen Staatsdienst oder für die öffentliche Anstellung als Gerichtswundarzt vom 17. Juli 1876 & vom 4. März 1878.
8vo. 1885. 40 Pf.

## Formulare für Mediziner
### behufs Zulassung zur medizinischen Staatsprüfung
**Gesuch um Zulassung zur ärztlichen Prüfung.**
Nr. 1: **Praktikanten-Zeugnis in der chirurgischen Klinik**
Nr. 2: **Praktikanten-Zeugnis in der medizinischen Klinik**
Nr. 3: **Praktikanten-Zeugnis in der geburtshilflichen Klinik**
Nr. 4: **Praktikanten-Zeugnis in der Klinik f. Augenkrankheiten**
Nr. 5: **Nachweis über selbst. Entbindung zweier Kreissenden**
Nr. 6: **Praktikanten-Zeugnis in der Poliklinik**
Nr. 7: **Praktikanten-Zeugnis im Lehrkurs für Impftechnik.**

## Formulare
### zum Protokoll und kritischen Bericht
**in der chirurgisch-ophthalmiatrischen**
**„ „ geburtshilflich-gynäkologischen**
**„ „ medizinischen Prüfung.**

## Frequenz-Zeugnis-Formulare
sind in der vorgeschriebenen Form vorrätig und à 10 Pfg. zu beziehen durch die
**L. Fr. Fues'sche Buchhandlung (Franz Fues) in Tübingen.**

Schriften des Prof. Dr Hermann Vierordt:

## Das Gehen des Menschen
### in gesunden und kranken Zuständen
nach selbstregistrierenden Methoden dargestellt mit 10 Tafeln.
1881. M. 10. —

## Die einfache chronische Exsudativ-Peritonitis.
1884. M. 3. —

## Die Messung der Intensität der Herztöne.
1885. M. 3. —

K. v. Vierordt,
## die Schall- und Tonstärke
**und das Schalleitungsvermögen der Körper**
herausgegeben von **H. Vierordt.**
1885. M. 8. —
Die vorstehenden bei H. Laupp'scher Buchhandlung in Tübingen.

Abhandlung
über den
## multilokulären Echinococcus.
Freiburg i/B. 1886. J. C. B. Mohr.
M. 5. 60.

## Anatomische, physiologische und physikalische Daten und Tabellen
**Zum Gebrauch für Mediziner.**
Jena, Gustav Fischer.
1888. M. 9. — eleg. geb. M. 10. —

Kurzer Abriss
der
## Perkussion und Auskultation.
Dritte verbesserte Auflage.
Tübingen, Verlag von **Franz Fues** 1890.
M. 1. 20.

## Altes und Neues in der Therapie
Akademische Antrittsrede
gehalten am 27. Februar 1890
Tübingen, Verlag von Franz Fues 1890.
— 80 Pf.